Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Ehem. Direktor: Professor Dr. A. N. Witt

Untersuchungen über sekundär erworbene, nicht angeborene Formen von Hüftgelenksdysplasie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem. Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Martin-Christian Baacke
aus Berlin

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0015

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Ehem. Direktor: Professor Dr. A. N. Witt

Untersuchungen über sekundär erworbene, nicht angeborene Formen von Hüftgelenksdysplasie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem. Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Martin-Christian Baacke
aus Berlin

Ehem. Dekan : Professor Dr. med. Herbert LAX

Referent : Priv.-Doz. Dr. med. Dietrich TÖNNIS

Korreferent : Professor Dr. med. Günter FRIEDEBOLD

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehem. Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 15.8. 1970

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG 1

II. THEORETISCHER TEIL 5

1. Die normalen Belastungsgrößen des menschlichen Hüftgelenkes 5

2. Fehlstatik des Hüftgelenkes 9

Die Hüftgelenksdysplasie 9

Die einseitige Hüftversteifung 11

Der Beckenschiefstand 16

3. Die " funktionelle Hüftgelenksdysplasie " 23

4. Die Diagnose von dysplastischen Formveränderungen des Hüftgelenkes im Röntgenbild 29

5. Projektionsbedingungen als Fehlerquelle 33

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Kasuistik 39

2. Methodik 41

3. Untersuchungsergebnisse 43

A 1 : Beckenschiefstand bei unilateraler Versteifung in Abduktion 43

Die Ausgangssituation 45

Der Verlauf 49

Anhang 58

A 2 : Beckenschiefstand bei Beinverkürzung 61

B : Beckenschiefstand bei unilateraler Ankylose in Adduktion 64

C : Unilaterale Hüftversteifung ohne Beckenschiefstand 67

IV. BEURTEILUNG UND BESPRECHUNG DER UNTER - SUCHUNGSERGEBNISSE 70

1. Veränderungen der Hüftpfanne des ehemals gesunden Gelenkes 71

2. Veränderungen am coxalen Femurende 81

3. Fehlstatik und Arthrose des Hüftgelenkes 86

4. Praktische Ableitungen und Anregungen aus den Untersuchungsergebnissen 88

V. ZUSAMMENFASSUNG 92

VI. LITERATURVERZEICHNIS 96

VII. ANHANG (Röntgendokumentation, Verzeichnis des Gesamtmaterials, Lebenslauf) 108

I. EINLEITUNG

Die sogenannte angeborene Hüftgelenksdysplasie ist eines der am meisten bearbeiteten Probleme in der Orthopädie. Sie stellt die häufigste angeborene Mißbildung beim Menschen dar und ist in ihrer Bedeutung durch die Einführung des Begriffes der prae-arthrotischen Deformität von HACKENBROCH (39) herausgestellt worden.

Diese Begriffsbildung hat die im Verlaufe der Erkrankung besonders früh und regelmäßig auftretende Arthrose des Hüftgelenkes in den Vordergrund gerückt und die therapeutischen Bemühungen um ihre Vermeidung nachhaltig gefördert. Bei der ausgeprägten Arthrose des Hüftgelenkes auf dem Boden einer Dysplasie ist es auch im Erwachsenenalter meist noch möglich, den ätiologisch wirksamen Faktor der angeborenen Formminderwertigkeit des Gelenkes zu erkennen und eine auch prognostisch wichtige Einordnung vorzunehmen.

Durch die Beobachtung eines Krankheitsfalles an der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim wurden wir auf die Frage gelenkt, ob die für eine angeborene Dysplasie typische Änderung der Hüftgelenksmorphologie, insbesondere der Hüftpfanne, nicht auch außerhalb einer angeborenen Fehlform im Laufe des Lebens erworben werden könne. Eine so entstehende prae-arthrotische Deformität müßte vermeidbar sein, wenn es möglich wäre, den Mechanismus ihrer Entwicklung aufzuhellen.

Bei einem 27 jährigen Patienten ergaben sich therapeutische Probleme wegen einer doppelseitigen Hüftgelenkserkrankung. Es lag eine Ankylose der einen Seite auf dem Boden einer im Alter von 7 Jahren aufgetretenen spezifischen Coxitis vor. Am kontralateralen Hüftgelenk wurden zunehmende Beschwerden geklagt. Die Röntgenuntersuchung deckte an diesem mobilen Gelenk eine beginnende Dysplasiecoxarthrose auf.

Röntgenbilder aus dem Beginn der entzündlichen Hüftgelenksaffektion zeigten nun aber, daß damals das nicht erkrankte Gelenk wohlgebildet war und nicht in den Formenkreis der angeborenen Hüftdysplasie eingeordnet werden konnte.

Die gleiche Beobachtung wurde in der Folgezeit an einer Reihe ähnlich gelagerter Fälle mit unilateraler Hüftgelenksversteifung wiederholt. Gemeinsam war allen das Eintreten der Ankylose noch im Wachstumsalter sowie einer mehr oder weniger starke Abduktionsstellung des betroffenen Beines zum Becken. Häufig bestand zusätzlich noch eine Verkürzung.

Es lag daher nahe, die Auswirkungsmöglichkeiten eines solchen Zustandes zu untersuchen und zu prüfen, ob dieser in Zusammenhang mit der beobachteten morphologischen Veränderung am ehemals gesunden Gelenk gebracht werden könne.

Unter dem nahezu unübersehbaren Schrifttum, welches sich unter den verschiedensten Gesichtspunkten mit dem Problem der einseitigen Hüftversteifung beschäftigt, finden sich auffallend wenige Beiträge, die das Schicksal des gegenseitigen Hüftgelenkes gezielt untersuchen. Von den ausgesprochenen Befürwortern einer therapeutisch durch die Arthrodesenoperation herbeigeführten Hüftversteifung wird zwar die Wichtigkeit einer intakten Funktion des verbliebenen mobilen Gelenkes betont, die volle Aufmerksamkeit bei Nachuntersuchungen aber der Frage zugewandt, mit welcher Operationstechnik, in welcher Zeit und unter welchen Komplikationen die gewünschte Arthrodese erreicht wurde (99, 137, 77, 136, 18, 105, 27, 132, 139, 140, 40, 108, 14, 15, 10).

Auch die Autoren, welche weiter in die Problematik eindringen oder kritische Einwände äußern (120, 109, 83, 130, 41,44, 48, 79, 59, 94) sowie die wenigen, welche die Auswirkung der einseitigen Hüftversteifung auf das kontralaterale Gelenk untersucht haben (75, 20, 49, 113), kamen zu dem Ergebnis, daß mit Veränderungen nur bei einer geringen Zahl der Fälle gerechnet werden muß. Bei der überwiegenden Mehrheit werde das mobile Gelenk durch die kompensatorisch geforderte Mehrleistung nicht geschädigt.

Seit längerer Zeit besteht eine gewisse Uneinigkeit darüber, ob die einseitige Hüftversteifung überhaupt eine Mehrbelastung des anderen Gelenkes bedeute oder diesem nicht

vielmehr durch den Umstand Schonung und Entlastung bringe, daß durch die Ankylose oder Arthrodese ein belastungsfähiges Standbein geschaffen werde, welches einen vollen Einsatz bei allen Belastungen des täglichen Lebens gestatte.

FÜRMAIER (33) und D.HOHMANN (51) haben fundierte Zweifel an dieser Ansicht geäußert, die auch von SEEWALD u. DEBRUNNER (113) bei Nachuntersuchungen bestätigt werden konnten. Danach erscheint es keineswegs sicher, daß der hüftversteifte Mensch das arthrodisierte oder ankylosierte Bein überhaupt in dem Umfang als Standbein benutzt oder benutzen kann, wie andere angenommen hatten (137, 132, 43, 10).

Der Streit der Meinungen läßt jedoch Einigkeit darüber erkennen, daß entscheidend für eine mögliche Behinderung und das Ausmaß der kompensatorischen Leistung die Stellung des versteiften Beines zum Becken anzusehen ist, da diese ganz bestimmte statische Verhältnisse schafft, welche über den Gebrauchswert des betroffenen Beines und damit eine Mehrbelastung des anderen entscheiden.

Am meisten problematisch scheint dabei die Stellung der versteiften Hüfte in der Frontalebene zu sein. Hier kann nämlich durch eine stärkere Abduktion eine häufig gleichzeitig bestehende Beinverkürzung bis zu einem gewissen Ausmaß kompensiert werden. Auch erscheint vielen die Abduktionsstellung für das Vorschwingen des hüftversteiften Beines weniger hinderlich.

Von den wenigsten Autoren, welche eine Abduktionsstellung in der Arthrodese für vertretbar oder wegen des " funktionellen Beinlängengewinnes " sogar für wünschenswert halten, wird der Tatsache Rechnung getragen, daß durch die Hüftversteifung nicht nur dem betroffenen Bein eine ganz bestimmte Position gegeben wird, sondern infolge der Hebelwirkung und des langen Hebelarmes das Bein seinerseits die Beckenstellung beeinflußt. Es entsteht dabei durch Abweichungen in der Frontalebene, d.h. Ab- oder Adduktionsstellung, fast immer ein kompensatorischer Beckenschiefstand.
MAU (81) und kürzlich KRAKOVITS (62) haben Überlegungen über

die mögliche Auswirkung eines Beckenschiefstandes im Wachstumsalter infolge einer Beinverkürzung veröffentlicht und dabei besonders Veränderungen des Hüftgelenkes auf der Seite des längeren Beines beschrieben.

Die Ergebnisse dieser Arbeiten legten uns nahe, bei der Frage nach der Entwicklung einer e r w o r b e n e n Hüftgelenksdysplasie dem ätiologischen Faktor Beckenschiefstand das Hauptaugenmerk zuzuwenden.

II. THEORETISCHER TEIL

1. Die normalen Belastungsgrößen des Hüftgelenkes.

Die Hüftgelenke sind neben ihrer dynamischen Aufgabe, Beweglichkeit des Beines gegenüber dem Rumpf zu ermöglichen, in den Kreis der statischen Funktionen eingeschaltet, der mit der Übertragung des Körpergewichtes auf die unteren Extremitäten zusammenhängt. Für die Belastung des Hüftgelenkes stehen die statischen Faktoren im Vordergrund und sind am besten bekannt.

Man muß von der Tatsache ausgehen, daß im Hüftgelenk Kräfte übertragen werden und somit dort zur Wirkung kommen, deren Größe das Mehrfache des Körpergewichtes ausmachen kann und auch nicht allein mit diesem zusammenhängt. Für die nun folgenden Betrachtungen wird das von PAUWELS(97) angegebene und von zahlreichen Bearbeitern des Problems der Hüftgelenksmechanik aufgegriffene und ergänzte Funktionsmodell der Waage zugrundegelegt, da die heute gültigen und in unserer Fragestellung interessierenden Gedankengänge daraus am besten abgeleitet werden können. Neben den Arbeiten von PAUWELS stützen wir uns dabei auf Untersuchungen von Teilproblemen, Zusammenfassungen und eigene Ergebnisse von FICK (31), THOMSEN (125,126), GICKLER u. BEINIG (34), v. LANZ u. WACHSMUTH (64), v. LANZ (65), MÜLLER (91), DENHAM (21), HACKENBROCH (42), MORSCHER (88,89) und MERCHANT (86).

Für die Ermittlung der Hüftgelenksbelastung in der Frontalebene müssen die anatomischen Verhältnisse zu einem Modell abstrahiert werden, bei welchem das Hüftgelenk als Auflagepunkt eines zweiarmigen Hebels dient. Die Waagebalken sind durch das auf dem Femurkopf balancierte Becken dargestellt. Die Kräfte am Waagebalken sind das Körpergewicht mit einem Drehmoment, welches beim einbeinigen Stand das Becken zur Spielbeinseite abkippen lassen würde sowie andererseits die vom Becken zum proximalen lateralen Femurabschnitt ziehende Muskulatur mit abduktorischer Funktion, die entgegen diesem Drehmoment das Becken auf dem Fixpunkt des Standbeines im Horizontalstand hält.

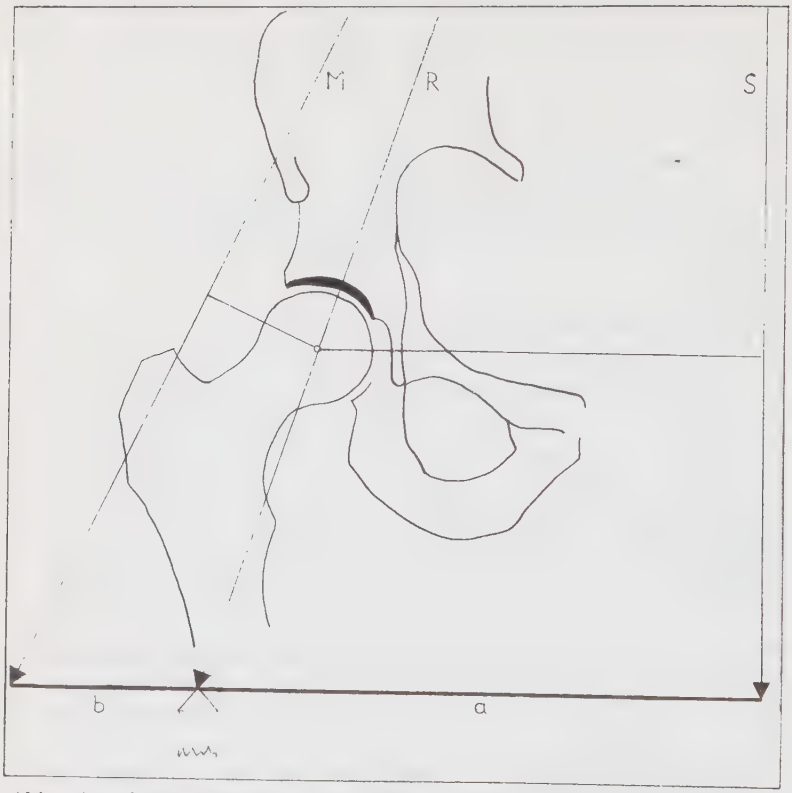


Abb. 1: Die Belastung des Hüftgelenkes in der Frontalebene. M Resultierende des auf den Hüftkopf konzentrisch einwirkenden Muskelzuges R Resultierende des Druckes am Hüftgelenk S Projektion des Körperschwerpunktes a Hebelarm der Körperlast b Hebelarm der pelvitrochanteren Muskeln

Der Hebelarm des Körpergewichtes wird im Modell (Abb. 1) durch die Linie a gebildet, der Hebelarm der pelvitrochanteren Muskeln durch die Linie b. Setzt man die tatsächlichen Größen ein, so hat der Hebelarm der Last etwa die dreifache Länge des Hebelarmes der Kraft. Für den Fall des Gleichgewichtszustandes an der Waage, d.h. Horizontalstand der Beckenkämme bei einbeinigem Stehen, muß von der abduktorisch wirkenden Muskulatur eine Kraft von der dreifachen Höhe des Körpergewichtes aufgebracht werden, damit nach dem Hebelge-

setz das Produkt aus Kraftarm mal Kraft dem Produkt aus Lastarm mal Last gleich wird. Auf den Unterstützungspunkt des Systems, also auf den Hüftkopf, wirkt dabei die Summe der an den Hebelarmenden angreifenden Kräfte, sodaß eine Druckbelastung des Hüftkopfes mit dem Vierfachen des Körpergewichtes resultiert, wobei von letzterem natürlich das Gewicht des Standbeines abzuziehen ist.

Der Einbeinstand mit Beckengeradstand ist die gegebene Situation im Wechsel zwischen Spielbein und Standbein beim Gehen. Die geringste Hüftgelenksbelastung dagegen wirkt für den praktisch eher selten vorkommenden Fall des beidbeinigen Standes mit symmetrischer Gewichtsverteilung auf beide untere Extremitäten. Dabei werden in jedem Gelenk lediglich Kräfte in Höhe eines Drittels der Körperschwere übertragen, da die Masse beider Standbeine selbst etwa ein Drittel ausmacht und der übrige Anteil ohne Inanspruchnahme muskulärer Kräfte gleichmäßig auf beide Hüften verteilt wird.

Aus dem Waagemodell lassen sich mühelos die Folgen ableiten, welche durch Veränderungen der Hebelarmverhältnisse eintreten müssen, wenn die Aufgabenstellung - Erhaltung des Gleichgewichtes am Waagebalken - weiterbesteht: Anstieg der Gesamtbelastung bei Verlängerung des Hebelarmes der Körperlast bzw. Verkürzung des Muskelhebelarmes (Coxa valga) oder Erhöhung der Gewichtslast selbst, Verringerung der Belastung durch gegenteilige Anordnungen.

Für die im Hüftgelenk aufeinandertreffenden Kräfte der Körperlast und des muskulären Gegenzuges, die sich zusammen als Druckbelastung von Kopf und Pfanne auswirken, hat PAUWELS die Bezeichnung R (resultierende Druckkraft) eingeführt. R ist nach physikalischen Prinzipien ein Vektor, dem eine bestimmte Größe und Wirkungsrichtung zukommt.

Die somit auch unter physiologischen Gesichtspunkten auftretenden hohen Druckkräfte wirken auf die mit hyalinem Knorpel überzogenen, miteinander in Kontakt tretenden Flächen der Gelenkkörper. Voraussetzung für die volle Nutzung dieser beim Erwachsenenhüftgelenk etwa 18 cm^2 be-

tragenden Flächen ist die ideale Kongruenz der Krümmung von Kopf und Pfanne sowie das Vorliegen bestimmter Winkelbeziehungen zwischen beiden. Die Druckbelastung des Gelenkknorpels verteilt sich am günstigsten bei zentrierter Einstellung des Hüftkopfes in die Pfanne, bei einem Neigungswinkel der Pfanne gegen die Vertikale (Pfanneneingangsebene) von 42 Grad und einem Schenkelhals-Schaftwinkel von 126 Grad.

Nach v. LANZ (64, 65) wird durch die Neigung der Pfanneneingangsebene gegen die Vertikale und den Schenkelhals-Schaftwinkel der Winkel bestimmt, unter dem die Schenkelhalsachse die Pfanne schneidet. Dieser A u f t r e f f w i n k e l ist ein zahlenmäßiger Ausdruck für die gleichmäßige Druckverteilung über den Gelenkknorpel. Er beträgt im Idealfall 90 Grad.

Die am Modell gewonnenen Vorstellungen über die Größenordnung der einwirkenden Kräfte sowie ihre Abhängigkeit von den Formelementen des Gelenkes, welche sich durch Änderung der Hebelarmlänge (Coxa vara, Coxa valga) oder der Belastungsflächen auswirken können, lassen sich jedoch nicht auf den konkreten, klinisch interessierenden Einzelfall soweit übertragen, daß konkrete Zahlenwerte zu ermitteln wären.

Die Ausdehnung der Belastungsflächen sowie der Pfannenneigungswinkel können genau nur am Präparat gemessen werden. Immerhin liefert das Röntgenübersichtsbild im sagittalen Strahlengang ausreichende Informationen, um das formal defekte Hüftgelenk zu diagnostizieren und aus den theoretischen Erkenntnissen die praktische Nutzanwendung zu ziehen. Es kann dabei eine ausreichende Aufklärung über die Kongruenz der Gelenkkörper erwartet werden. Die Weite des röntgenologischen Gelenkspaltes läßt Rückschlüsse auf die Knorpelbeschaffenheit zu. Abweichungen der Winkelgrößen am coxalen Femurende können ermittelt werden, knöcherne Reaktionen am druckbelasteten Abschnitt des Pfannendaches sind als Ausdruck für Größe und Verteilung der einwirkenden Druckkräfte zu werten. Schließlich lassen sich die Hebelarmlängen für die Hüftabduktoren und das Körpergewicht mit

ausreichender Genauigkeit in ihrem Verhältnis zueinander abschätzen.

2. Fehlstatik des Hüftgelenkes.

Nach Erörterung der wichtigsten Belastungsgrößen des Hüftgelenkes soll im Folgenden deren Änderung bei einigen definierten Situationen mit pathologischer Statik untersucht werden. Im Zusammenhang mit der hier behandelten Fragestellung sind dabei besonders interessant:

die Hüftgelenksdysplasie
die einseitige Hüftversteifung
der Beckenschiefstand

Die Hüftgelenksdysplasie.

Die für Hüftstatik und Gelenkbelastung ungünstigen Veränderungen sind bei der Hüftgelenksdysplasie in folgenden Gegebenheiten zu sehen:

1. Die Hüftgelenkspfanne ist infolge ungenügender Ausbildung des Pfannenerkers im tragenden Anteil flach, bei ausgeprägten Fällen nach cranial-lateral fliehend und überdacht den Hüftkopf nicht ausreichend.

2. Der Schenkelhalsschaftwinkel ist im Sinne der Coxa valga verändert.

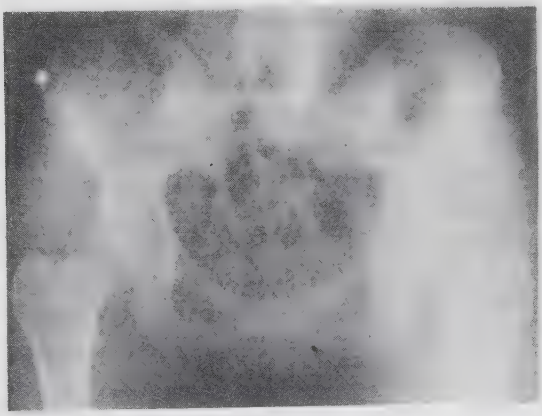


Abb. 2: beiderseitige Dysplasie des Hüftgelenkes auf dem Boden einer a n g e b o r e n e n Fehlform des Gelenkes.

Die gleichzeitig bestehende vermehrte Antetorsion ist in ihrer gelenkmechanischen Wirkung umstritten, insbesondere ungesichert ist die Frage, ob ihr alleiniges Vorliegen als prae-arthrotische Deformität angesehen werden muß. Die Antetorsion bleibt daher von den weiteren Erörterungen ausgeschlossen.

Beide zuerst genannten Faktoren treten zu einer Verschiebung der Hüftgelenksstatik in den Bereich pathologisch erhöhter Druckbelastung zusammen und verstärken sich im Effekt gegenseitig. Aufgrund der flachen Pfannenform ist die Kongruenz der Gelenkkörper nicht im gesamten Krümmungsbereich gewährleistet. Einem größeren Teil des Hüftkopfes steht kein entsprechender Pfannenabschnitt gegenüber. Damit kommt es zu einer Verringerung der für die Druckübertragung zur Verfügung stehenden Knorpelflächen. Der Druck auf den tatsächlich belasteten Gelenkknorpel steigt an.

Die Einfallsrichtung der resultierenden Druckkraft R schneidet wegen der Coxa valga nicht mehr die Mitte der Druckauffangzone am Pfannendach, sondern ist gegen den ohnehin mangelhaft ausgebildeten Pfannenerker hin lateralisiert. Die Verschiebung der Einfallsrichtung führt zu einer zusätzlichen Verkleinerung der tatsächlich beanspruchten Knorpelflächen und zu weiterem Ansteigen des Gelenkdruckes in diesem Bereich.

Eine weitere Verstärkung der Druckbelastung auf verkleinerter Knorpelfläche erfährt das Gelenk durch Erhöhung der Anteile von R, welche auf die Kraft der abduktorisch wirkenden Muskulatur zurückzuführen sind. Wegen der durch die Coxa valga gegebenen Verkürzung des Muskelhebelarmes muß die Kontraktionskraft von Glutaeus medius und minimus zur Erhaltung des Beckengleichgewichtes beim Einbeinstand entsprechend gesteigert werden, wodurch die Gesamtbelastung des Gelenkes wächst.

Nach PAUWELS (98) entsteht die Coxarthrose dann durch ein Mißverhältnis zwischen der mechanischen Beanspruchung des Hüftgelenkes und der Resistenzfähigkeit des Knorpel- und

Knochengewebes. Ähnliche Anschauungen hatte vorher auch WIBERG (136) geäußert. Der erheblich gesteigerte Druck, ungleichmäßig auf eine gegenüber der Norm verkleinerte Knorpelfläche verteilt, ist daher bei der Dysplasie des Hüftgelenkes der Umstand, welcher hauptsächlich für die früh auftretende Arthrose verantwortlich gemacht werden muß.

Die einseitige Hüftversteifung.

Besondere statische Verhältnisse liegen bei Ausfall der Bewegungsfunktion eines Hüftgelenkes infolge Ankylose oder Arthrodese für das mobile Gelenk vor. Da beide Hüftgelenke durch den geschlossenen Beckenring funktionell in abhängiger Beziehung zueinander stehen, ist eine Auswirkung der einseitigen Versteifung auf Statik und Mechanik der anderen Seite unvermeidlich.

Zunächst wird durch die Position des ankylotischen Beines zum Becken die Beckenstellung zum Rumpf und zum gegenseitigen Bein festgelegt, worauf weiter unten näher eingegangen werden soll. Der Motilitätsausfall wird durch die drei periankylotischen Bewegungszentren (OTTE [94]): Lendenwirbelsäule und Lumbosacralregion, kontralaterales Hüftgelenk und homolaterales Kniegelenk kompensiert.

Der Erfolg dieser Kompensation für eine funktionell leistungsfähige Statik und Dynamik der unteren Extremitäten in ihrer Stütz- und Bewegungsaufgabe hängt von der Beschaffenheit dieser drei Gelenkeinheiten und von der Ausgangsposition ab, in welche sie durch die infolge der Hüftversteifung veränderte Beckenstellung geraten.

Diese Überlegungen legen die Suche für eine möglichst günstige Position des hüftversteiften Beines nahe. In der Literatur über die Hüftgelenksarthrodese nimmt diese Problematik jedoch den geringsten Raum ein. Neben der großen Zahl von Arbeiten, welche diese Frage nur am Rande mit mehr oder weniger allgemein gehaltenen Bemerkungen streifen, geht auch die Meinung der Autoren, die sich eingehend mit diesem Gegenstand befassen, auseinander (1, 110, 60, 76,

134, 44, 7, 3, 70, 4, 72, 73). Grundlegend für die unterschiedlichen Empfehlungen, insbesondere für die Hüftstellung in der Frontalebene, ist die von KALEN (59) angesprochene Schwierigkeit, daß keine allgemein anerkannte Grundstellung existiert, von welcher die angegebenen Winkelwerte auszugehen hätten.

Die am häufigsten empfohlene Position - Neutralstellung zwischen Ab- und Adduktion, d.h. Längsachse des Beines parallel zur Körperlängsachse - bedeutet, daß die Längsachse des knöchernen Femur dabei um 5 - 10 Grad adduziert verläuft (134).

Geht man daher, wie es häufig geschieht, nicht von der klinischen Situation, sondern vom Röntgenbild aus, so bedeutet der parallele Verlauf der Femurlängsachse mit der Vertikalen bereits eine Abduktion des Beines bis zu 10 Grad.

Diesen theoretischen Schwierigkeiten stehen praktische gegenüber, den Becken-Femurwinkel im konkreten Fall exakt zu bestimmen oder eine bestimmte Winkelstellung praeoperativ festzulegen und postoperativ bis zum knöchernen Durchbau zu erhalten. Hierfür wurden bereits eine Reihe von Meßverfahren, Tabellen und Geräten angegeben, die sich jedoch nicht allgemein durchsetzen konnten (1, 110, 24, 30).

Die Position der versteiften Hüfte in der Sagittalebene ist entscheidend für die Schrittweite und damit für einen ausreichend raumgreifenden Gang sowie für den Sitzkomfort und muß deshalb individuell nach den hauptsächlichen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit abgewogen werden. Abweichungen im Sinne einer zu starken Streck- oder Beugestellung machen entweder das Sitzen unmöglich oder führen zu einem Gang mit Kotauhinken und lumbosacralen Rückenbeschwerden wegen der erzwungenen Hyperlordose.

Von der Stellung in der Frontalebene hängt die Weite der Gangspur und die Standsicherheit ab. Ihre wichtige Beziehung zum Beckenschiefstand und dessen Auswirkung auf die Wirbelsäule, die Beinlänge und das kontralaterale Hüftgelenk werden noch gesondert zu beleuchten sein.

Die Frage der Rotationsstellung wird durch die einachsige

Bewegung von Knie- und Sprunggelenk in der Sagittalebene sowie die Notwendigkeit, den Fuß in die Hauptbewegungsrichtung einzustellen, dahin entschieden, daß nur die Mittelstellung oder leichte Außenrotation eine regelrechte Abwickelung der Gelenke und das unbehinderte Vorbringen des Fußes ermöglicht. Ein Einfluß auf die Statik oberhalb des Hüftgelenkes ergibt sich bei ungünstiger Position in dieser Ebene jedoch nicht.

Auch wenn sich so aus theoretischen Überlegungen eine ideale Gelenkstellung für die versteifte Hüfte ergibt, bleiben zwei Gegebenheiten für das kontralaterale Hüftgelenk belangvoll:

1. Nach den Überlegungen FURMAIERS (33) ist das Stehen auf dem arthrodisierten Bein nur auf zwei Arten möglich:

a: Auspendeln des Rumpfes über dem Standbein, um den Schwerpunkt senkrecht über die Unterstützungsfläche Sprunggelenk zu bringen. Dabei steht der Kopf nicht im Verlauf des Schwerelotes, die Wirbelsäule erfährt eine kompensatorische " fragezeichenartige " Einstellung. Das Gleichgewicht kann nur unter Aufbringen aktiver Haltekräfte gewahrt werden. Die Haltung ist unschön und ermüdend (Abb. 3 Mitte).

b: Kippen des Beckens um die sagittale Bewegungsachse des unteren Sprunggelenkes. Hierbei fällt ebenfalls die Schwerlinie durch das obere Sprunggelenk, die Wirbelsäulenverbiegung ist weniger auffallend. Dafür kommt es zu einer starken Belastung der Haltekraft der pronatorischen Unterschenkel- und Fußmuskulatur sowie einer Valgusbeanspruchung des Kniegelenkes. (Abb 3 rechts).

Der physiologische Stand mit sogenanntem " positivem Trendelenburg " ist dem Hüftarthrodisierten nicht möglich, da er die hierzu erforderliche Lateralverschiebung des Beckens über dem Hüftgelenk des Standbeines nicht vornehmen kann.

So ergibt sich für die Stehbelastung des täglichen Lebens, daß eine vorzugsweise Funktion als stabiles Standbein von der hüftversteiften Extremität nicht zu erwarten ist. Beidbeiniges Stehen ist nach der Voraussetzung, daß gleiche Beinlänge vorliegen muß, Nach SCHEDE (107) unphysiologisch, da es dauernde muskuläre Haltearbeit erfordert.

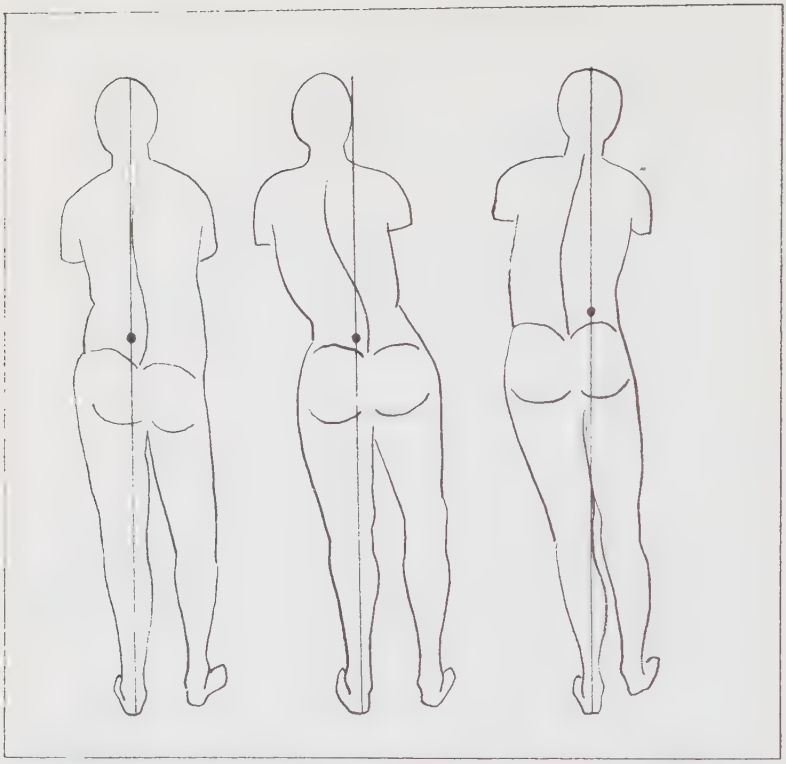


Abb. 3: Standmöglichkeiten bei Hüftgelenksversteifung (n. FÜRMAIER (33)): physiologischer Stand mit " positivem Trendelenburg " bei erhaltener Motilität beider Hüftgelenke. Mitte und rechts s. Text (S. 13)

Wenn nicht eine gezielte Schulung und Erziehung (43, 10) oder ein schmerzhafter Reizzustand der anderen Hüfte dazu Veranlassung gibt, wird der hüftversteifte Patient nicht auf dem betroffenen Bein stehen, sondern von der ihm verbliebenen Möglichkeit des bequemen, sicheren und natürlichen Standes auf dem mobilen Gelenk Gebrauch machen.

Den Ansichten FÜRMAIERS ist vielfach widersprochen worden, allerdings konnten lediglich empirische Argumente ins Feld geführt werden, während wir selbst wie auch andere Autoren (62, 113) den Sachverhalt in eigenen Untersuchungen be-

stätigt gefunden haben.

Wieweit allerdings der Schluß berechtigt ist, die vorwiegende oder ausschließliche Stehbelastung des mobilen Gelenkes a l l e i n führe zu einer Arthroseentwicklung, muß dahingestellt bleiben, daß damit jedoch ein praktisch wirksamer Faktor überhaupt auftritt, ist ohne Zweifel.

2. Eine zweite Tatsache mit möglicher Auswirkung auf das mobile Hüftgelenk läßt sich aus der Dynamik des Ganges ableiten. Die Hüftpfanne stellt dabei normalerweise den statisch belasteten Gelenkkörper dar, der Hauptbewegungsumfang wird durch Exkursionen des Hüftkopfes bewirkt.

Die Hauptdruckbelastung erfährt das Hüftgelenk in der Standbeinphase, während in der Spielbeinperiode lediglich der konzentrisch einwirkende Muskeldruck, noch vermindert um die dynamischen Kräfte und das Gewicht des Spielbeines einwirken.

Es kommt so zu einer intermittierenden Belastung des einzelnen Hüftgelenkes, welche für die Gelenkphysiologie außerordentlich wichtig zu sein scheint. Ist dagegen bei Vorliegen einer Hüftversteifung das Bein der mobilen Seite Standbein, so hat es neben der vollen Druckbelastung dieser Gangphase zusätzlich eine rotierende Beckenbewegung, welche durch Gleiten der Hüftgelenkspfanne über dem feststehenden Hüftkopf ermöglicht wird, auszuhalten, da das Spielbein beim Vorwärtsschwingen jetzt das gesamte Becken mitnimmt. Diese unphysiologisch große Bewegung der Hüftpfanne über dem Femurkopf läuft dann während der Schwungbeinphase der mobilen Seite rückläufig ab, da nun das arthrodisierte Bein und das Becken zurückbleiben.

Nachdem dazu fast immer die Standbeinphase für das mobile Gelenk verlängert ist, kommt es zu einer Änderung im Belastungsrhythmus mit Minderung des Erholungszeitraumes, in welchem der Druck im Gelenk normalerweise abfällt.

Es bedeutet aus diesen Gründen die Situation der einseiti-

gen Hüftversteifung für das verbliebene mobile Gelenk sowohl im Stehen als auch in der jetzt anders ablaufenden Dynamik des Gehaktes auf jeden Fall eine zusätzliche Belastung.

Viele Erfahrungen sprechen dafür, daß bei intakter Morphologie der mobilen Hüfte und günstiger Position der versteiften Hüfte dieses Mehr an statisch-funktioneller Beanspruchung lange Zeit ohne erkennbaren Schaden einwirken kann (75, 62, 113, 79, 49, 71 u.a.).

Die Beobachtung HACKENBROCHs (40) vom häufigen " Nachhinken"der Arthroseentwicklung auf der ehemals gesunden Seite nach Hüftarthrodese ist jedoch ebenfalls eine vielbestätigte Tatsache. Es ist denkbar, daß bereits e i n zusätzlicher Umstand, z.B. der vorher nicht sicher einzuschätzende Gewebsfaktor, eine eventuell damit zusammenhängende Arthrosebereitschaft oder eine Fehlstatik bei ungünstiger Stellung der Arthrodese die Kompensationsmöglichkeiten überfordern und Kräfte freimachen, die mit dem Intaktbleiben der morphologisch-funktionellen Situation der freien Hüfte auf die Dauer nicht vereinbar sind.

Der Beckenschiefstand.

Es erscheint merkwürdig, daß ein in seiner Problematik so vielschichtiger und reizvoller, in seinen praktischen Auswirkungsmöglichkeiten so wichtiger Gegenstand relativ wenig Bearbeitung in der Literatur gefunden hat. Außer in einigen neueren Arbeiten (81, 26, 45, 61) spielt er eine Hauptrolle im Problemkreis der postpoliomyelitischen Deformitäten (84, 85, 17, 29, 54, 9, 16, 119, 68, 6, 55, 102, 95, 112) und ist mit dem Rückgang der Polioerkrankungen wieder ganz in den Hintergrund getreten.

Die auffälligste Vernachlässigung besteht darin, die Beckenstellung bei Veränderungen und Erkrankungen des Hüftgelenkes unberücksichtigt zu lassen, obwohl die feste Koppelung des einen Gelenkkörperpaares - der Hüftpfannen - mit dem Becken hier eigentlich nicht zu übersehende Zusammenhänge schafft.

Der Beckenschiefstand ist die Abweichung der Beckenstellung

in der Frontalebene. Er ist klinisch dadurch erkennbar, daß eine Verbindungslinie durch beide vordere Darmbeinstachel nicht mehr senkrecht zur Körperlängsachse verläuft.

Bereits 1931 hat MAYR (84) unter den Ursachen, die zum Beckenschiefstand führen, eine prinzipielle Einteilung getroffen und nach dem Sitz derselben zwei Haupttypen unterschieden:

Sitz der Ursache oberhalb des Darmbeinkammes = oberer Beckenschiefstand

Sitz der Ursache unterhalb des Beckenkammes = unterer Beckenschiefstand

Eine dritte Form ist in der Kombination beider zu sehen(85). Vom praktischen Gesichtspunkt her kann auch zwischen einem mobilen und einem fixierten Beckenschiefstand unterschieden werden. Der letztere erfordert wegen seiner besonderen Problematik eine später zu behandelnde Einordnung.

Der obere Beckenschiefstand findet sich bei bestimmten Skoliosen, tritt jedoch nicht zwangsläufig mit diesen verbunden auf. Sein häufigstes Verkommen beobachtet man bei asymmetrischen Lähmungen der lateral gelegenen rumpfstabilisierenden und wirbelsäulenbewegenden Muskeln (M. quadratus lumborum, M. obliquus abdominis internus und externus) nach Poliomyelitis. Der einseitige Ausfall dieser Gruppen führt durch Überwiegen der Antagonisten zu einer seitlichen Wirbelsäulenverbiegung und zum Absinken der Beckenhälfte auf der Seite der Lähmung.

Die Ursachen für den unteren Beckenschiefstand sind in zwei ganz unterschiedlich zu bewertenden, polyaetiologischen Situationen zu sehen, welche isoliert oder kombiniert auftreten können:

Längendifferenzen der unteren Extremitäten

fixierte Fehlstellung eines oder beider Beine im Hüftgelenk.

Der Beckenschiefstand von bestimmtem Ausmaß hat unabhängig vom Sitz der Ursache jedoch immer eine Änderung aller Gegebenheiten oberhalb und unterhalb des Beckenkammes zur Folge, sodaß in jedem Fall drei Abweichungen von der Normal-

situation festzustellen sind:

lumbale Skoliose

(funktionelle oder anatomische) Beinlängendifferenz

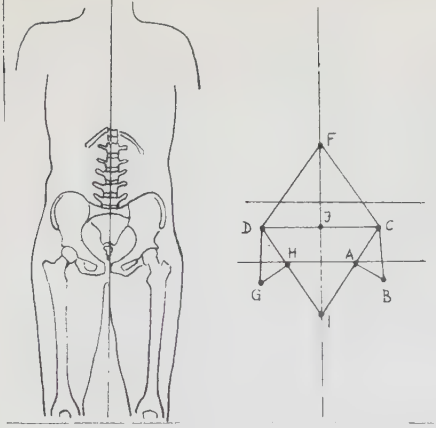
Fehlstellung des coxalen Femurendes beider Hüften zur Pfanne

Es ist dabei Gegenstand und Aufgabe der klinischen Untersuchung, einen dieser Faktoren als den ursächlichen zu bestimmen, von dem die anderen dann zwangsläufig abhängen.

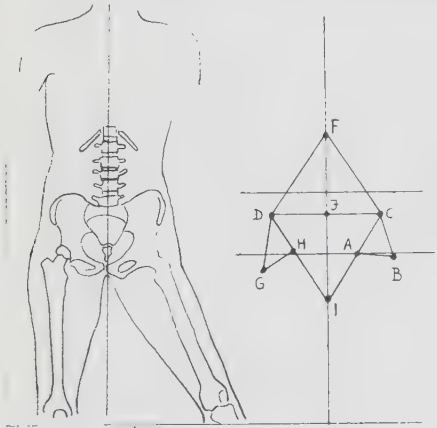
Das Becken stellt ein selbstständiges, sowohl gegen die Wirbelsäule als auch gegen die unteren Extremitäten unabhängig voneinander bewegliches Verbindungselement dar, welches für die Statik des aufrechten Ganges und Standes von zentraler Wichtigkeit ist. Solange diese Eigenständigkeit gewahrt bleibt, kann der Beckenschiefstand durch Beseitigung des auslösenden Faktors allein beseitigt werden. Am einfachsten ist dies durch Korrektur einer Beinlängendifferenz mit einem entsprechenden Schuhausgleich zu erzielen (mobiler Beckenschiefstand).

Sind die Verhältnisse jedoch so, daß die Beckenbeweglichkeit gegen die Wirbelsäule, die unteren Extremitäten oder kombiniert gegen beide aufgehoben ist, so liegt ein fixierter Beckenschiefstand vor. Dieses Zustandsbild ist durch eine einzige und einfache Maßnahme überhaupt nicht mehr zu beseitigen und verlangt in seiner Behandlung die umfangreichsten und differenziertesten Überlegungen, die ein orthopädisches Krankheitsbild überhaupt aufgeben kann (MAYR 84, 85).

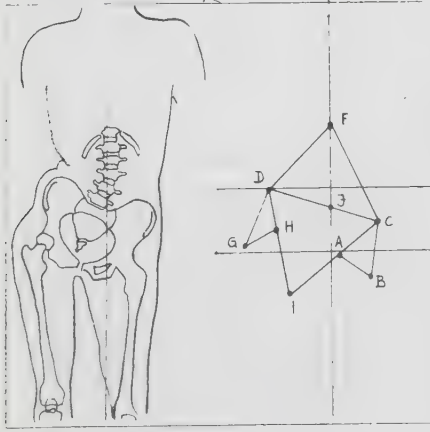
In Anlehnung an IRWIN (54) sei die Entwicklung und komplizierte Verflechtung von Ursache und Wirkung des fixierten Beckenschiefstandes kurz für den Fall skizziert, daß er durch eine Hüftgelenksabduktionsversteifung (Kontraktur, Ankylose oder Arthrodese) hervorgerufen wird, da dieser Sachverhalt auch bei den uns interessierenden Fällen vorliegt.
Wiederum soll eine definierte Belastungssituation des Hüftgelenkes herausgegriffen werden, bei welcher ein Bein belastet wird und sich das Spielbein auf derselben Ebene



Beckengeradstand: F Körperschwerpunkt
F - I: Schwerlinie
D-F bzw. C-F: Wirkungsrichtung der lateralen Rumpfmuskeln
D-J bzw. C-J: ihr Hebelarm
B-C bzw. G-D: Wirkungsrichtung der Hüftabduktoren
A-B bzw. G-H: ihr Hebelarm
D-C: Interspinallinie
△CDF: Kräfte oberhalb des Beckenkammes
△DCI: Kräfte unterhalb des Beckenkammes



Abduktionsversteifung links: das rechte Bein ist Standbein. Beckengeradstand kann aufrecht erhalten werden. Änderungen lediglich lokal im △ ABC.



Abduktionsversteifung links: das linke Bein wird in die Belastungsebene eingeschwenkt und erzeugt einen Beckenschiefstand. Änderung aller Zugrichtungen und Hebelarmverhältnisse oberhalb und unterhalb des Beckenkammes

Abb. 4: Beckenschiefstand bei unilateraler Versteifung in Abduktion (n. IRWIN 54).

mit dem Standbein befindet (16. Gangphase nach O.FISCHER). Zur Erhaltung des Beckengeradstandes arbeiten dabei die Hüftabduktoren der Standbeinseite unterhalb des Beckenkammes und die lateralen Rumpfmuskeln (Quadratus lumborum und Obliqui abdominis) der Gegenseite oberhalb des Beckenkammes zusammen und halten dem Drehmoment des Körpergewichtes auf das Becken die Waage.

Als Fixpunkt des koordinierten Muskelsystems dient dabei das coxale Femurende des Standbeines. Hier setzen die Hüftabduktoren an, deren stabilisierende Wirkung auf das Becken die Voraussetzung für die Aktion der homolateralen Rumpfmuskeln schafft. Diese benutzen jetzt das Becken als Fixpunkt, um Wirbelsäule und Thorax den Gegenhalt zu geben, welcher die Bedingung für eine aktiv beckenhebende Wirkung der kontralateralen Rumpfmuskeln ist.

Liegt auf der Spielbeinseite eine Abduktionsversteifung vor (Abb. 4 Mitte), so kann in der Standbeinphase der mobilen Hüfte der Beckengeradstand dennoch aufrecht erhalten werden. Es kommt durch die Abweichung lediglich zu einer Verstärkungdes Gewichtsmomentes, da die Schwerlinie weiter zur Spielbeinseite verschoben wird und sich damit der Hebelarm der Last verlängert.

Wird aber das abduktionsversteifte Bein zum Standbein, so kommt es zu einer Verschiebung aller Größen, die an der Erhaltung des Beckengleichgewichtes beteiligt sind (Abb. 4 unten).

Beim Hereinschwenken des Beines aus der Abduktionsposition in die Belastungsstellung kommt es wegen der fixierten Beziehung zu einer Hebelwirkung auf das Becken. Um den Drehpunkt der mobilen Hüfte wird eine Lateralverschiebung des Beckens zur Spielbeinseite und eine Anhebung der zugehörigen Beckenhälfte erzwungen. Durch den so entstehenden Beckenschiefstand kommt es zu folgenden Veränderungen der statischen Situation:

1. Parallelverschiebung beider Beine zueinander durch Höhertreten des kontralateralen und Tiefertreten des homolateralen Hüftgelenkes. Es entsteht ein schein-

barer Längenunterschied der unteren Extremitäten zugunsten des Beines der abduktionsversteiften Seite.

2. Dem Spielbein wird bei Parallelstellung zum Standbein eine Adduktionsposition im Hüftgelenk vom Ausmaß der Abduktion des Standbeines aufgezwungen.

3. Das Becken wird aus seiner Mittelposition unter dem darüber gelegenen System Kopf-Rumpf-obere Extremitäten verschoben. Der Verlauf der Schwerlinie nähert sich stark dem abduktionsversteiften Standbein, das gegenseitige Hüftgelenk wird weiter als normal lateralisiert.

Dies ist nun die Ausgangssituation, aus welcher beim rhythmischen Phasenwechsel des Ganges die Standbeinfunktion von der abduktionsversteiften auf die mobile Hüfte übergeht. Um den Beckenschiefstand aufzurichten, müßte jetzt das beckenstabilisierende Muskelsystem an der mobilen Hüfte in Tätigkeit treten. Die Aufgabe ist gegenüber der Normalsituation, bei welcher lediglich der ständig vorhandene Beckengeradstand zu halten ist, ungleich schwerer: die Hüfte steht in Adduktion, die Abduktoren sind gedehnt, ihre Wirkungsrichtung, d.h. der Winkel ihrer Hauptzugrichtung mit der Horizontalen ist flacher geworden. Nach den Untersuchungsergebnissen von MERCHANT (86) bedeuten diese Umstände eine wesentliche Herabsetzung ihrer Effektivität, sodaß zum Erreichen des gleichen Erfolges eine höhere Kontraktionsleistung aufgebracht werden muß. Es kommt zu einer Steigerung des Gelenkdruckes und zu schneller Ermüdung der Abduktoren.

Solange diese das Becken nicht zum Horizontalstand aufgerichtet haben und fixieren, sind die Bedingungen für eine beckenhebende Aktion der Rumpfmuskeln nicht gegeben, da durch Verschiebung ihres Ansatzpunktes die der homolateralen Seite für ihre Aufgabe, Wirbelsäule und Thorax zu stabilisieren, durch Verkürzung insuffizient werden und für die kontralateralen damit Verlust ihres Fixpunktes, Überdehnung und Verkürzung des wirksamen Hebelarmes eine

eine Konstellation darstellt, welche eine aktive Leistung ihrerseits unmöglich macht.

So tritt nun bald aus muskelmechanischen Gründen auch in der Standbeinphase der mobilen Seite der gleiche Beckenschiefstand in Erscheinung. Theoretisch ist es zwar in der Anfangsphase des abduktionsbedingten Beckenschiefstandes möglich, trotz Überlastung der jetzt allein und aus einer ungünstigen Ausgangsstellung heraus wirkenden Abduktoren Beckengeradstand wenigstens in der mit der größten Druckbeanspruchung einhergehenden Standbeinphase der mobilen Seite zu erhalten. Außer dem Umstand der baldigen Ermüdung bei längerer Beanspruchung kommt einer Beibehaltung des Beckenschiefstandes in allen Phasen des Ganges der Umstand entgegen, daß so gleichzeitig das Gangbild verbessert wird.

Nachdem in der Standbeinphase des abduktionsversteiften Beines durch die Notwendigkeit, dieses in die Belastungsebene einzuschwenken, ein Beckenschiefstand erzwungen wird, müßte beim Wechsel auf das andere Bein erst das Becken aufgerichtet und dann das jetzt wieder in Abduktion stehende Bein in weitem Bogen zirkumduziert werden.

Es würde so ein breitspuriges, auffallend unharmonisches Gangbild mit dauernd wechselnder Beckenstellung und Auspendeln des Rumpfes nach den Seiten entstehen, während unter Beibehaltung des Beckenschiefstandes der Phasenwechsel flüssig ablaufen und das Spielbein dem Standbein parallel vorgeschwungen werden kann.

Die Auswahl zwischen beiden Möglichkeiten ist nicht Gegenstand einer bewußten Entscheidung. In der Alternative geben die beiden gewichtigen Vorteile der Kraftersparnis und Annäherung an ein äußerlich normal wirkendes Gangbild den Ausschlag. Voraussetzung für die Möglichkeit, das abduziert versteifte Bein hereinzuschwenken, ist allerdings eine entsprechende Verkürzung gegenüber der anderen Seite, die aber in der Regel gegeben ist.

Die endgültige Fixierung des Beckenschiefstandes, welcher dann auch im Liegen imponiert, beruht auf der Entwicklung

von Kontrakturen der Wirbelsäule und der dauernd verkürzten kontralateralen Rumpfmuskeln. Damit ist das Becken dann in fixen Beziehungen sowohl zum Rumpf als auch zu den unteren Extremitäten gefangen.

3. Die " funktionelle Hüftgelenksdysplasie ".

Betrachtet man aus dem Komplex der eingetretenen Veränderungen beim fixierten Beckenschiefstand auf Grund einer Abduktionsversteifung die Situation für das mobile Gelenk, so müssen folgende Punkte herausgestellt werden:

der Hüftkopf steht bei Parallelstellung beider Beine, wie sie gewöhnlich bei Stand und Gang eingenommen wird, in Adduktion zur Pfanne, deren Größe durch den Grad der Abduktion auf der versteiften Seite bestimmt wird, da dieser wiederum für das Ausmaß des Beckenschiefstandes verantwortlich ist. Für die Beziehung der Gelenkkörper bedeutet dies, daß die Pfanne nach medialcaudal gegen den Hüftkopf rotiert ist, was im Effekt dem Verlust an lateraler Kopfüberdachung gleichkommt (81, 113, 62). Dieser Sachverhalt kann, wie später ausgeführt wird, quantitativ durch den f u n k t i o n e l l e n C E - W i n k e l ausgedrückt werden.

Vom coxalen Femurende her gesehen, wirkt sich die Adduktionsstellung des Femur für die Gelenkmechanik funktionell wie eine Coxa valga aus. Der Schenkelhals hat sich zwar nicht gegenüber der anatomischen Femurschaftachse, wohl aber gegenüber der mechanischen Belastungsachse des Beines aufgerichtet.

Die funktionelle Valgität des coxalen Femurendes zusammen mit dem Verlust an lateraler Kopfüberdachung durch die Stellung der Pfanne zum Kopf bilden eine gelenkmechanische Konstellation, welche praktisch unter der Belastung den Bedingungen bei der angeborenen Dysplasie des Hüftgelenkes gleicht.

Es ist daher berechtigt, diesen Zustand eine " funktionelle Hüftgelenksdysplasie " zu nennen, womit zum Ausdruck gebracht werden soll, daß hier nicht die anatomische

Form der Gelenkkörper, die völlig regelrecht sein kann, sondern ihre funktionelle Beziehung zueinander ausschlaggebend ist. In ihrer Bedeutung für die Gelenkmechanik können beide Zustände auf diesem Boden gleichgesetzt werden.

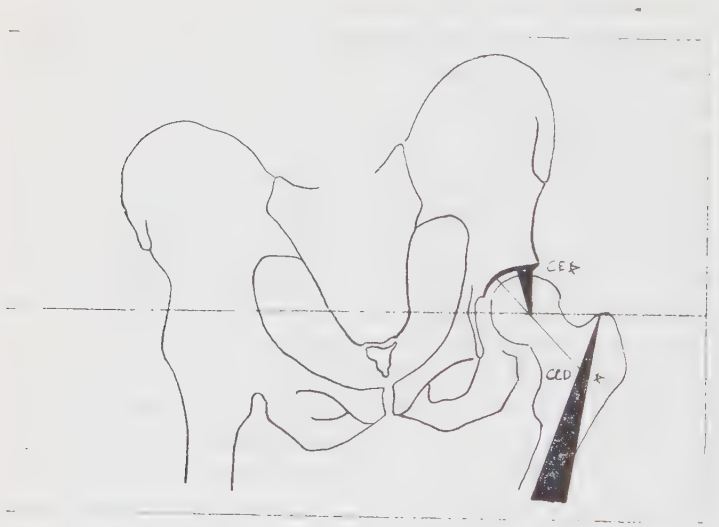


Abb. 4a: " funktionelle Hüftgelenksdysplasie " des mobilen Gelenkes bei Beckenschiefstand. Schwarz: Verkleinerung des CE-Winkels, funktionelle Valgisierung.

Die Betrachtung des mobilen Hüftgelenkes unter dem Blickwinkel der " funktionellen Hüftgelenksdysplasie " geht von einer Form des Beckenschiefstandes aus, welcher durch eine fixierte Abduktionsstellung des kontralateralen Beines erzeugt wird. Dem Faktor der funktionellen Valgität kommt dabei gegenüber der gestörten Kopf-Pfannen-Beziehung die geringere Bedeutung zu. Die Adduktion des Femur der mobilen Seite in der Standbeinphase wird durch die gleichzeitig mit dem Beckenschiefstand eingetretene Lateralisation des Beckens bewirkt, welche zu einer Verschiebung der Schwerlinie zur Seite der versteiften Hüfte führt. Bei guter Beweglichkeit der mobilen Hüfte und der Lumbosacralregion wirkt sich die Hebelkraft des fixierten

Beines mehr in einer Anhebung der kontralateralen Beckenhälfte als in einer Lateralverschiebung des Beckens aus.

Wird der Beckenschiefstand durch eine Adduktionskontraktur erzeugt, so kann allerdings die Adduktionsstellung einer solchen Hüfte so hochgradig werden, daß infolge der damit verbundenen extremen Coxa valga der Gelenkschluß nicht mehr gewährleistet ist und eine wirkliche Luxation eintritt. Das Zustandekommen einer solchen Deformität setzt aber andersartige Bedingungen voraus als sie für die funktionelle Dysplasie entwickelt wurden. Es ist das Zustandsbild, welches bei Lähmung der Hüftabduktoren im Rahmen einer Poliomyelitis seit langem bekannt und besonders von WATSON-JONES (131), G.B.JONES (57), SOMMERVILLE (118) und SEEWALD (111) beschrieben worden ist.

Der Verlust an Kopfüberdachung in cm^2 Knorpelfläche auf der Seite des in dauernder Adduktion befindlichen Hüftgelenkes ist von KRAKOVITS (62) für verschiedene Grade von praktisch vorkommendem Beckenschiefstand errechnet worden:

Beinverkürzung	Verkleinerung des CE-Winkels um	Belastungsfläche
1	2,3	18,616
2	4,6	17,614
3	6,8	16,654
4	9,1	15,552
5	11,3	14,692
6	13,5	13,734
7	15,6	12,818
8	17,7	11,902
9	19,8	10,986
10 cm	21,8 Grad	10,114 cm^2

Tab. 1: Verschlechterung der Kopfüberdachung und damit Verringerung der Belastungsfläche durch Beckenschiefstand infolge Beinverkürzung (aus KRAKOVITS 62).

SEEWALD u. DEBRUNNER (113) beleuchten denselben Zusammenhang von der Sicht der Druckverhältnisse bei der so veränderten Hüftstatik.

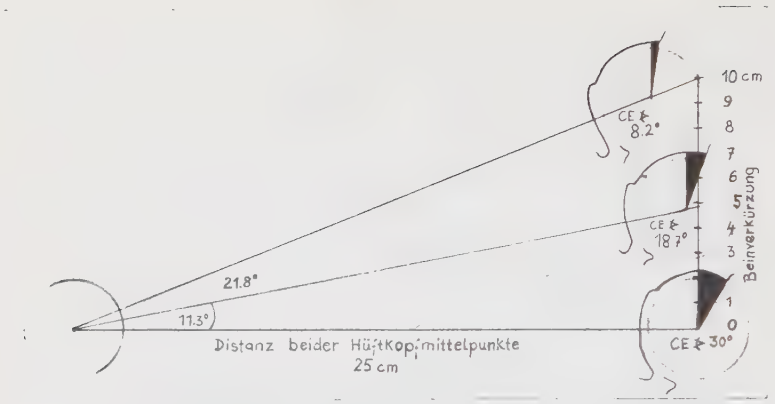


Abb. 5: schematische Darstellung der Verhältnisse aus Tab. 1 (aus KRAKOVITS 62).

Danach führt eine Verbesserung der Hüftkopfüberdachung - ausgedrückt im CE-Winkel - von normal 30 auf 45 Grad zu einer Senkung des maximalen Gelenkdruckes (P max) um 15%, während die Abnahme um den gleichen Betrag von 30 auf 15 Grad P max um 50% in die Höhe schnellen läßt. Bei einem CE-Winkel von 0 Grad steigt P max auf das Dreifache der Norm. Zusätzlich verschiebt sich die Einfallsrichtung der maximalen Druckkraft R ganz gegen die laterale Pfannenecke.

Diese Tatsache bewirkt, daß sich der Gelenkdruck mit kleinerwerdendem CE-Winkel immer ungünstiger verteilt und die belastete Knorpelfläche sich nicht nur von lateral, sondern auch von medial her verringert. So bringt eine Zunahme des CE-Winkels von 30 auf 45 Grad eine Flächenzunahme von 20%, die Verringerung von 30 auf 15 Grad jedoch einen Flächenverlust von 25%.

Die bei der funktionellen Dysplasie maßgebenden Verschlechterungen der Hüftgelenkssituation sind also ebenfalls in der Steigerung des Gelenkdruckes bei gleichzeitiger Abnahme der belasteten Knorpelfläche zu sehen. Zusätzlich kommen die durch die einseitige Hüftversteifung hervorgerufenen Kräfte, die oben dargelegt wurden, zur Wirkung.

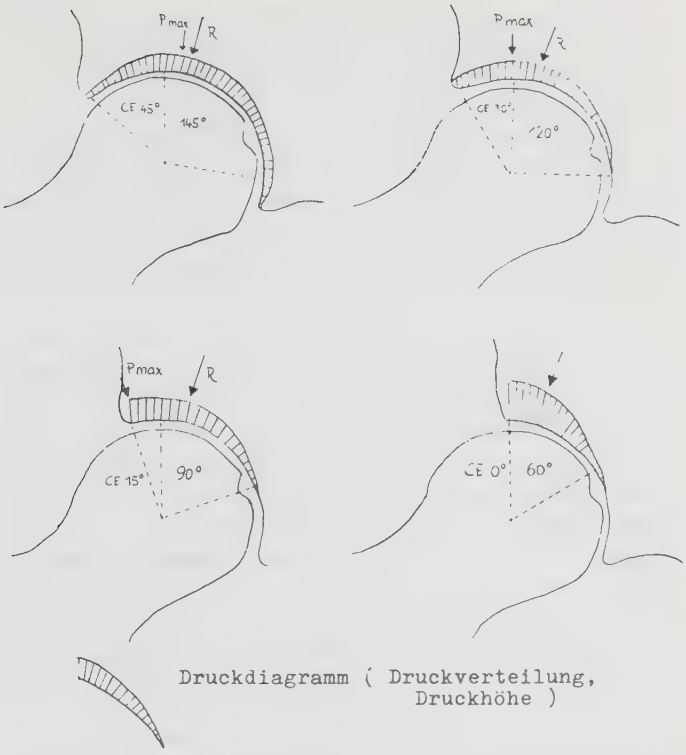


Abb. 6: Änderung der Druckverhältnisse am Hüftgelenk bei verschiedenem CE-Winkel (aus SEEWALD u. DEBRUNNER 113). Erläuterung s. Text.

Das mobile Hüftgelenk bei Versteifung des kontralateralen in Abduktion ist damit einem Kräftespiel ausgesetzt, welches das Maß des Physiologischen bei weitem übersteigen kann. Eine früh auftretende Verschleißerkrankung wird bei dieser Situation sowenig rätselhaft sein, wie sie heute nach den grundlegenden Arbeiten von PAUWELS (97,98) für das Zustandekommen der Dysplasiecoxarthrose ist.

Von der angeborenen Dysplasie weiß man heute, daß die von der Formabweichung des Gelenkes herrührenden Kräfte vor ihrer destruktiven Auswirkung auf die Hüfte besonders deswegen wichtig sind, weil sie die spontane Korrektur der Pfannenabflachung und Coxa valga durch die Kräfte des Wachstums verhindern. Es entsteht so ein circulus vitiosus, welcher wirksam durch die heute geübten Methoden der Frühbehandlung durchbrochen werden kann (87). Durch einfache Umlagerung der Gelenkkörper zueinander kann man die sonst die Deformität des Gelenkes unterhaltenden Kräfte so lenken, daß sie einer Normalisierung der Form im weiteren Wachstum dienen.

Bei der Einleitung dieser Maßnahmen liegen aber immer schon Zeichen der Dysplasie vor, da hieraus überhaupt erst die Indikation abgeleitet wird. So läßt sich der Erfolg natürlich nur dort erwarten, wo die Veränderungen noch nicht hochgradig sind und die Behandlung so frühzeitig eingesetzt hat, daß die Wachstumskräfte der ersten Lebensmonate genutzt werden können. Zu einem späteren Zeitpunkt ist jedoch auch über eine Beeinflussung der einwirkenden statischen Kräfte auf dem Wege operativer Formänderungen an den Gelenkkörpern (Pfannendachplastik, Derotations-Varisierungsosteotomie (124)) die Differenzierung des Gelenkes zur physiologischen Form erreichbar.

Die Situation der " funktionellen Dysplasie " stellt ein interessantes Modell dar, bei welchem diese Abläufe geradezu umgekehrt werden. Die Gelenkform ist primär normal und wird jetzt der Auswirkung von Faktoren ausgesetzt, deren ungünstiger Einfluß bei der angeborenen Dysplasie bekannt ist und durch entsprechende Maßnahmen bekämpft wird. Dazu muß die " funktionelle Dysplasie " jedoch in einem Lebensalter einwirken können, in welchem der Haltungs- und Bewegungsapparat nicht mehr nur mit Verschleißerscheinungen, sondern mit Wachstums- und Formänderungen auf die unphysiologische Belastung reagieren kann.

Durch frühkindlich erworbene einseitige Hüftversteifung in Abduktion sind für das kontralaterale Gelenk diese Bedingungen erfüllt. In der Untersuchung der Frage, ob sich tatsächlich morphologische Veränderungen im Sinne einer Dysplasie auf dem Boden dieser Verhältnisse einstellen, kann ein Beitrag gesehen werden, die Rolle der statisch-dynamischen Faktoren gegen die immer noch diskutierte Ursache einer kongenitalen Gewebsminderwertigkeit bei der sogenannten " angeborenen Hüftdysplasie " abzugrenzen, wie bereits von TÖNNIS (128) durch Untersuchungen über Struktur, Zugkraft und Zugrichtung der Muskulatur am Hüftgelenk bei diesen Erkrankungen angeregt wurde.

4. Die Diagnose von dysplastischen Formveränderungen des Hüftgelenkes im Röntgenbild.

Bei Bearbeitung des Röntgenbildmaterials wurde eine Reihe von Schwierigkeiten offenbar, die nach unserer Durchsicht der Literatur bisher keine befriedigende Lösung gefunden haben. Die folgenden Erörterungen sollen daher unseren Ergebnissen vorangestellt werden.

Die röntgenologische Diagnose einer ausgeprägten Hüftdysplasie des über 4 Monate alten Kindes bereitet seit langem bei Anwendung der bekannten Hilfslinien keine Schwierigkeiten (28, 47, 100, 101, 58, 124).

Von TÖNNIS u. BRUNKEN (129) ist jedoch in letzter Zeit erneut darauf hingewiesen worden, wie problematisch bereits auch hier das Erfassen von Grenzfällen sein kann.

Immer wieder betonte Voraussetzung für die Anwendung der zur Verfügung stehenden Beurteilungskriterien ist die orthograde Röntgenprojektion der Gelenkkörper. TÖNNIS (127) konnte, wie vorher bereits FABER (28), ROHLEDERER (103), PITZEN (100) u.a. an einem größeren Material zeigen, daß Projektionsfehler im alltäglich vorkommenden Ausmaß tatsächlich normale Verhältnisse in den Grenzbereich des Pathologischen rücken können. Die bekanntesten Mechanismen sind Kipp- und Drehstellungen des Beckens mit Vortäuschung eines steileren Pfannendachwinkels sowie Abweichungen von der Mittelstellung in Bezug auf Rotation oder die Vernach-

lässigung der Antetorsionskomponente bei der Beurteilung des CCD-Winkels.

Die Dysplasiediagnose beim Erwachsenen muß darüberhinaus auf eine Reihe der beim kindlichen Beckenübersichtsbild anzuwendenden Kriterien verzichten und gründet sich häufig auf einen meßtechnisch nicht exakt erfaßbaren, mehr oder weniger subjektiven Eindruck der gesamten Hüftgelenkssituation beim Untersucher. Bei ausreichender Erfahrung wird dieser die Dysplasiediagnose selten verfehlen, könnte andererseits bei weniger ausgeprägten Fällen keine objektiven Werte für seine Beurteilung unterlegen.

Aus der Literatur geht hervor, daß für die Diagnose einer Hüftgelenksdysplasie des Erwachsenen die Bestimmung des CE-Winkels nach WIBERG zur Erfassung auch der Grenzfälle in erster Linie herangezogen werden sollte (56, 104).

Nach dem Vorschlag WIBERGs (135, 136), welcher bis heute seine Gültigkeit behalten hat, sind beim Erwachsenen Werte des CE-Winkels von 20 bis 25 Grad noch nicht eindeutig, Werte unter 20 Grad für das Vorliegen einer Hüftgelenksdysplasie zu verwerten. Bei Jugendlichen gelten erst Werte unter 15 Grad als sicher pathologisch.

Der CE-Winkel hat den Vorzug, daß er weniger als der Acetabulumwinkel (116) von Abweichungen aus der orthograden Projektion verändert wird und so auch eine vergleichende Beurteilung von Verlaufsaufnahmen gestattet, die unter verschiedenen Projektionsbedingungen für das Becken und das coxale Femurende angefertigt wurden. Außer bei Fällen mit erheblicher Kopfentrundung sind beide zur Messung notwendigen Punkte - Kopfzentrum (C) und Pfannenecke (E) - auf technisch einwandfreien Röntgenbildern mit Sicherheit festzulegen. Innen- oder Außendrehfehlstellungen des coxalen Femurendes schränken nach den Untersuchungen von ROTT (104) den Aussagewert ebenfalls nicht entscheidend ein.

Der CE-Winkel erfaßt die dysplastische Komponente beider Gelenkkörper und trifft eine quantitative Aussage über das gestörte Verhältnis zwischen Kopf und Pfanne. Liegt nicht eine Coxa valga subluxans vor, die nach KRAKOVITS (61)

mit einer Aufnahme unter Belastung diagnostiziert werden sollte, sondern lediglich eine Coxa valga oder vermehrte Antetorsion, welche häufig mit einer ausreichend gerundeten Pfanne verbunden vorkommen und sicher in vielen Fällen zum Formenkreis der angeborenen Dysplasie gehören, ist aus dem CE-Winkel allein kein Hinweis auf die damit gegebene prae-arthrotische Deformität zu entnehmen.

Eine von IDELBERGER u. FRANKE (52) angegebene Meßmethode zur Erfassung der Hüftpfannendysplasie hat sich, soweit die bisher vorliegende Literatur erkennen läßt, nicht durchsetzen können, obwohl sie den Anspruch erhebt, die dysplastische Hüftpfanne auch bei erheblichen Fehlprojektionen in allen Altersstufen durch eindeutige Werte festzulegen. Eine Schwierigkeit ist darin zu sehen, daß die Meßpunkte zur Ermittlung des IDELBERGER-FRANKE-Winkels auf manchen Beckenübersichtsaufnahmen nicht mit Sicherheit zu ermitteln sind.

Die Winkelgröße kann in erheblichem Umfang schwanken, wenn der Bezugspunkt am unteren Pfannenrand nicht eindeutig aufgefunden werden kann. Von der Verbindungslinie dieses Punktes mit der Pfannenecke hängt der Winkel ab, unter welchem das Lot auf dieser Verbindungslinie den Pfannenboden trifft. Dieses Lot stellt einen Schenkel des IDELBERGER-FRANKE-Winkels dar, der damit ebenfalls kein in jedem Fall sicheres Beurteilungsmaß bildet.

Für die Feststellung einer Pfannendysplasie kann schließlich nach DEBRUNNER (19) noch der Pfannenindex herangezogen werden. Es wird dabei der Längsdurchmesser der Pfanne durch Verbindung der Pfannenecke mit dem unteren Pfannenrand ermittelt und auf diesem das Lot zum Pfannenboden errichtet. Der Pfannenindex ergibt sich aus dem Quotienten Pfannentiefe/ Pfannenlänge, gemessen in cm. Bei Werten unter 0,5 liegt eine Flachpfanne vor.

Dieser Methoden haften ähnliche Schwierigkeiten an, wie sie in der Ungenauigkeit des unteren Bezugspunktes bereits für den IDELBERGER-FRANKE-Winkel beschrieben wurden. Auch kann bei Drehstellungen des Beckens eine Fehlprojektion des

Pfannenbodens auftreten, die eine verminderte oder vermehrte Pfannentiefe vortäuscht.

Nach M.E. MÜLLER (91) gibt es Formen der Hüftpfannendysplasie, welche nicht den gesamten Krümmungsradius der Pfanne, sondern nur den cranialen Quadranten betreffen. Dieser weist dabei eine flachere, nach cranial verschobene Krümmung mit größerem Radius als der caudale Pfannenquadrant auf.

Der für die Druckübertragung relevante Anteil der Pfanne im oberen Quadranten wird durch die flachere Ausgestaltung der Krümmungsverhältnisse in seiner Fläche gemindert, auch wenn durch einen kürzeren Krümmungsradius der Pfannenboden und der untere Pfannenteil eine ausreichende Tiefe erkennen läßt.

Am coxalen Femurende stehen für die Dysplasiediagnose die Bestimmung des CCD-Winkels (Centrum-Collum-Diaphysen-W.) nach M.E. MÜLLER (91) und des Antetorsionswinkels (25, 106, 78 u.a.) zur Verfügung. Eine sichere Messung des CCD-Winkels ist nur nach Extrapolieren des durch die Antetorsion bedingten Projektionsfehlers möglich. Es muß entweder die Antetorsion des Schenkelhalses durch Innenroation des Femur bei der Aufnahme ausgeglichen werden oder es wird eine unter standardisierten Bedingungen angefertigte Antetorsionsaufnahme herangezogen. Für die Diagnose einer Coxa valga allein genügt jedoch die einfache Übersichtsaufnahme bei Mittelstellung des Femur in Bezug auf Rotation. Da beim Erwachsenen eine hochgradige Antetorsion in der Regel nicht mehr angetroffen wird, ist der antetorsionsbedingte Projektionsfehler nicht mehr so stark, daß die im Übersichtsbild ermittelten Werte für den CCD-Winkel (sog. projizierter im Gegensatz zum reellen CCD-Winkel) völlig unbrauchbar wären. Lediglich eine stärkere Außenrotationsstellung oder Beugung des Femur muß ausgeschlossen sein.

Ein von De SEZE (22,23) angegebenes gröberes Übersichtsmittel zur Erkennung der Hüftgelenksdysplasie beim Erwachsenen besteht darin, daß die Verlängerung der Schenkelhalsachse hierbei die Pfanne lateral des medialen Endes ihrer durch vermehrte Sklerose gut abgesetzte Druck-

aufnahmezone trifft. Mittelstellung des Femur sowohl in der Frontalebene als auch in Bezug auf Rotation ist Voraussetzung, da die Auftreffstelle sich durch Ab- oder Adduktion des Femur verändert und bei Außenrotation eine so erhebliche Fehlprojektion des Schenkelhalses vorliegen kann, daß eine exakte Ermittlung der Schenkelhalsachse unmöglich wird.

In manchen Fällen kann sich die Dysplasiediagnose schließlich auch aus einer Dezentrierung des Gelenkes ergeben, indem Mittelpunkt der Kopf- und Pfannenkrümmung auseinanderfallen. Wir haben bei Auswertung des Röntgenbildmaterials die Feststellung treffen können, daß bei solchen Verhältnissen jedesmal auch eine eindeutige Aussage durch die Bestimmung des CE-Winkels zu erhalten war. Die Anwendung beider Methoden nebeneinander besitzt daher keinen größeren Aussagewert als die des CE-Winkels allein.

Aus der Vielzahl der am Röntgenbild des Erwachsenen meßbaren und bei Dysplasie in charakteristischer Weise veränderten Größen ergibt sich nach kritischer Einschränkung, daß die Dysplasiediagnose auf einer dieser Methoden allein nicht aufgebaut werden kann und nur durch eine Synopse verschiedener, voneinander unabhängiger Werte ausreichende Sicherheit gewährleistet ist. Es muß als Mangel empfunden werden, daß eindeutige Kriterien bisher nicht erarbeitet werden konnten, da die Dysplasiediagnose in der für die Therapie wertvollsten Zeit allein auf dem röntgenologischen Befund beruht.

5. Projektionsbedingungen als Fehlerquelle.

Da sich unsere Untersuchungen hauptsächlich auf die Auswertung von Röntgenaufnahmen stützen, stellt sich die Frage, inwieweit die erhobenen morphologischen Befunde ein verlässliches Äquivalent der tatsächlich vorliegenden Verhältnisse sind und wieviel dabei durch bestimmte Projektionsbedingungen vorgetäuscht sein kann.

Die das knöcherne Becken betreffenden Abweichungen von einer orthograden Projektion erwiesen sich abhängig von der Position des fixierten Beines zum Becken.

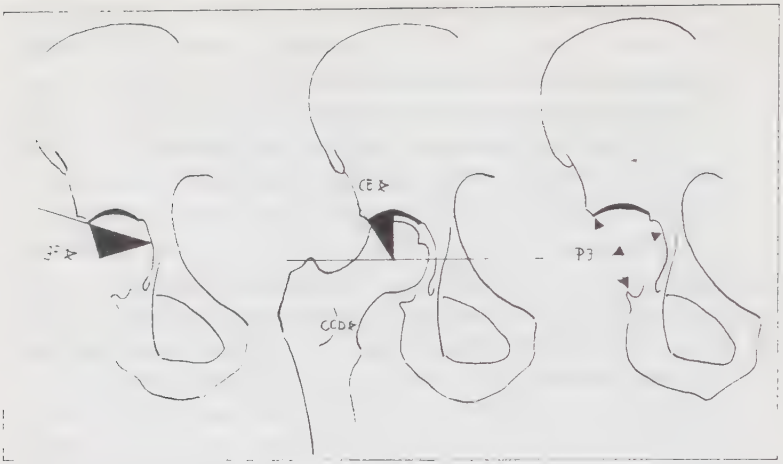


Abb. 7: links: IDELBERGER-FRANKE-Winkel, Mitte: CE-Winkel n. WIBERG, CCD-Winkel n. M.E. MÜLLER, rechts: Pfannenindex.

Zur Röntgenuntersuchung des Beckens im Liegen werden beide Beine parallel gelagert und liegen der Unterlage auf. In Abhängigkeit vom Grade der Beugung im versteiften Hüftgelenk stellt sich so eine zwangsweise Ventralkippung des Beckens ein. Die meist bestehende Muskelverschmächtigung auf der versteiften Seite, insbesondere im Glutaealbereich, führt dazu, daß eine mehr oder weniger starke Beckendrehung nach dieser Seite eintritt. Die Abweichung in der Frontalebene führt bei dem besprochenen Mechanismus bei Parallelstellung beider Beine zu einer Schiefstellung des Beckens.

Wir mußten daher bei der Auswertung feststellen, daß ein großer Teil der Aufnahmen das Becken in Schieflagerung, Drehung, Kippung oder einer Kombination dieser Abweichungen zeigte.

Für die Beurteilbarkeit der Hüftpfanne auf der ehemals gesunden Seite hat diese Tatsache unmittelbare Konsequenzen. Die Hüftpfanne wird bei orthograder Projektion weitestgehend im Profil abgebildet. Dabei sind Rundung und Tiefe des Acetabulums gut zu sehen, der vordere und hintere Pfannenrand liegen im oberen Anteil übereinander.

Ihr Übergang trifft im gut abgrenzbaren Pfannenerker mit dem lateralen Ende des Pfannendaches zusammen. Der Pfannenerker ist frei projiziert und überragt den Rand des Os ileum nach lateral. Alle interessierenden Größen - Rundung und Ausdehnung des Acetabulums im Bereich der Druckauffangzone, das Überragen nach lateral und damit das Ausmaß der Hüftkopfüberdachung sowie die Pfannentiefe - können zutreffend beurteilt werden.

Bei Ventralkippung des Beckens bildet nicht mehr der höchste Punkt des Pfannenwalles das Pfannendach, sondern die Projektion des hinteren Pfannenrandes, da mit dem Becken die Pfanne jetzt ebenfalls nach ventral geneigt wird. Da die dysplastische Pfanne an ihrem cranialen Pol abgeflacht ist - in ausgeprägten Fällen dort eine " hundeohrförmige " Ausziehung zeigt - kann durch Einschwenken des eventuell besser ausgebildeten hinteren Pfannenrandes eine bessere Rundung und ein weiter nach lateral ragender Erker vorgetäuscht werden und die Pfannendysplasie sich der Darstellung entziehen.

Bei Drehung des Beckens wird die Pfanne in einer Übergangsphase von der Profildarstellung des sagittalen Strahlenganges zur en face - Ansicht bei der seitlichen Aufnahme dargestellt. Das runde Acetabulum wird zu einem Oval deformiert, der hintere und vordere Pfannenrand nähert sich der Kontur des Pfannenbodens, sodaß auf der Seite, zu welcher das Becken gedreht wurde, eine tiefe, auf der anderen eine gestreckte flache Pfanne erscheint. Die Relation der Pfannentiefe zum Pfannenlängsdurchmesser kann bei stärkerer Beckendrehung nicht mehr verwertet werden. Bei strukturell schlecht durchgezeichneten Röntgenbildern können Schwierigkeiten in der Bestimmung des Pfannenerkers auftreten. Dieser ist nicht mehr durch den Schnittpunkt des vorderen und hinteren Pfannenwalles, sondern durch den oberen Pol eines Ovals gegeben, welches sich in die Spongiosa der supraacetabulären Os-ileum-Region hineinprojiziert.

Zur Bestimmung des CE-Winkels muß im Hüftkopfmittelpunkt eine Parallele zur Körperlängsachse errichtet werden. Diese wird gewöhnlich als Senkrechte auf einer Verbindungs-

linie beider Hüftkopfmittelpunkte (Beckenquerachse) ermittelt. Ist der Hüftkopfmittelpunkt der einen Seite wegen Deformierung, Defektbildung oder Ankylose nicht mehr zu ermitteln, so haben sich einige Autoren (75, 113) damit geholfen, daß sie die Beckenquerachse durch Verbindung der tiefsten Punkte der Ileosacralgelenke erstellten.

Bei diesem Vorgehen muß jedoch mit der Einbeziehung erheblicher Fehlermöglichkeiten gerechnet werden, wenn Abweichungen der Beckenlage von der orthograden Projektion vorliegen. Da die Parallele zur Körperlängsachse im Hüftkopfmittelpunkt den einen Schenkel des CE-Winkels darstellt, muß eine falsche Bestimmung dieser Achse zu einer unter Umständen hohen Abweichung der Winkelgröße führen.

Das Ausmaß der Beckenaufrichtung oder Beckenkippung ist an folgenden Zeichen festzulegen (129):

a: orthograde Projektion: die Spitze des Os coccygis projiziert sich inter die Symphyse. Die foramina obturatoria sind gut entfaltet; Sitz- und Schambeinäste überlagern sich nicht.

b: mit zunehmender Beckenkippung entfernt sich die Projektion der Steißbeinspitze von der Symphyse nach cranial, die foramina obturatoria werden in craniocaudaler Richtung immer stärker abgeflacht, um bei stärkster Ventralkippung, wenn Sitz- und Schambeinäste übereinanderprojiziert werden, völlig zu verschwinden.

Da die Beckenkippung um die Beckenquerachse erfolgt, bleibt diese in ihrer Lage zur Ebene des Röntgenfilmes unverändert. Eine Verbindungslinie symmetrischer Punkte beider Beckenhälften (Unterrand der Ileosacralgelenke, Scheitel der KÖHLERschen Tränenfigur, Spina ilica anterior superior) erlaubt, die Beckenquerachse zuverlässig festzulegen und darauf die Körperlängsachse zu errichten.

Die Beckendrehung ist an folgenden Merkmalen erkennbar:

a: die Verbindungslinie symmetrischer Punkte beider Beckenhälften verlaufen nicht mehr zueinander parallel.

b: eine Senkrechte auf einer dieser Verbindungslinien

trifft nicht mehr die Kreuzbeinmitte und den Symphysenspalt gleichzeitig. Geht sie durch die Kreuzbeinmitte, so fällt sie an der Symphyse nach der Gegenseite der Drehung vorbei.

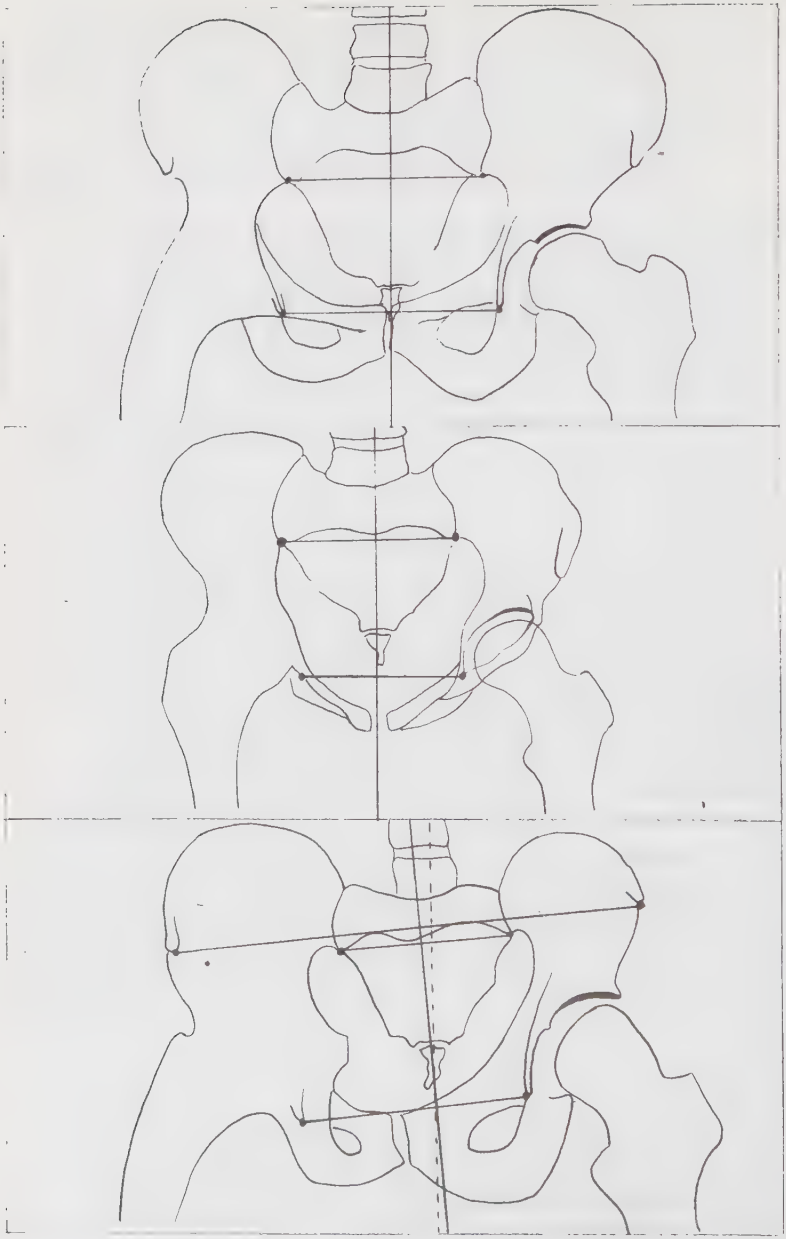
c: das foramen obturatorium der Seite, zu welcher die Drehung erfolgt ist, bildet sich kleiner, die zugehörige Darmbeinschaufel breiter ab als auf der Gegenseite.

Eine Drehung des Beckens führt dazu, daß symmetrische Punkte beider Beckenhälften einen verschiedenen Abstand von der Filmebene haben. Der Punkt mit größerer Entfernung wird fehlprojiziert und findet sich im Bild höher als der entsprechende der Gegenseite mit geringerer Entfernung von der Platte. Die Verbindung beider Punkte ergibt nun nicht mehr die Beckenquerachse, sondern deren Fehlprojektion.

Liegt nach den genannten Merkmalen eine erheblichere Beckendrehung vor, so muß die gesuchte Körperlängsachse daher nicht als Senkrechte auf der Beckenquerachse, sondern als Längsachse des Os sacrum angenommen werden, da diese bei Beckendrehung der geringsten Fehlprojektion unterliegt. Eine schiefe Einsattelung des Kreuzbeines sowie deformierende Veränderungen am Sacrum schließen dieses Vorgehen allerdings aus, sind dafür aber nicht allzu häufig und als solche trotz der Drehfehlprojektion erkennbar.

Bei kombinierten Fehllagerungen des Beckens (Kippung und Drehung), kann eine zuverlässige Längsachse des Os sacrum nicht erstellt werden, da das Kreuzbein dabei wegen der Ventralkippung stark verkürzt projiziert wird. Sind beide Komponenten daher stark ausgeprägt, so ist eine verwertbare Festlegung der Körperlängsachse und damit eine Bestimmung des anatomischen CE-Winkels nicht möglich.

Abb. 8 (S. 38): verschiedene Beckenprojektionen: oben: orthograd, Mitte: starke Beckenkippung, unten: Drehung nach rechts.



III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Kasuistik.

Um an einer größeren Anzahl einseitiger Hüftgelenkserkrankungen die Auswirkung eines Beckenschiefstandes auf die Pfanne und das coxale Femurende des ehemals gesunden Gelenkes zu untersuchen, sollten die berücksichtigten Fälle folgende Kriterien erfüllen:

a: es mußte sich um streng einseitige Erkrankungen handeln, die nach Ausheilung einen Beckenschiefstand hinterlassen

b: Krankheitsbeginn und erste Belastung in Fehlstatik sollten vor Abschluß des Wachstums liegen

c: zwischen Beginn mit Belastung und der letzten Beobachtung sollte ein genügend langer Zeitraum liegen, da die Manifestation von Veränderungen auf dem Boden einer Fehlstatik erst nach Jahren erwartet werden kann. Der Beobachtungszeitraum konnte kürzer ausfallen, wenn die Belastung schon in einem sehr frühen Lebensalter eingesetzt hatte

d: bei Fällen mit Veränderungen am kontralateralen Hüftgelenk sollte durch Bilder aus dem Beginn der Erkrankung die ursprüngliche Beschaffenheit beurteilt werden können, um vorbestehende von tatsächlich während des Verlaufes aufgetretenen Veränderungen abzugrenzen

e: alle Fälle, die bereits zu Krankheitsbeginn Zeichen der angeborenen Hüftgelenksdysplasie boten, sollten nicht berücksichtigt werden

Bei diesen Maßstäben ergab es sich jedoch, daß in Einzelfällen von der einen oder anderen Voraussetzung abgewichen werden mußte, um im Zusammenhang mit der Fragestellung wichtige Befunde dennoch berücksichtigen zu können.

So wurden einige Beobachtungen bearbeitet, die zwar sehr reichliches Bildmaterial aus der frühen Verlaufsphase der Erkrankung, jedoch keine Befunde nach Abschluß des Wachstums aufwiesen, wenn der Krankheitsbeginn vor dem 5. Lebensjahr lag. Bei einigen sehr eindrucksvollen Spätergebnissen war es nicht möglich, Bilder vom Beginn der Erkrankung zu erhalten.

Schließlich erschien es sinnvoll, der Gruppe mit Ausheilung

in Fehlstatik eine Reihe von Verläufen gegenüberzustellen, bei denen unter sonst gleichartigen Verlaufsbedingungen und gleicher Grunderkrankung ein Beckenschiefstand vermieden werden konnte.

Der Auswahl der bearbeiteten Fälle wurde das Gesamtmaterial aller zwischen 1948 und 1968 an der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim behandelter Patienten mit im Wachstumsalter aufgetretenen unilateralen Hüftgelenkserkrankungen zugrunde gelegt. Aus diesen wurden alle Geburtsjahrgänge vor 1920 ausgeschlossen, da es aussichtslos erschien, Röntgenbilder und Befunde weiter zurück verfolgen zu können.

Aus einer Gesamtzahl von 119 Fällen konnten unter Berücksichtigung der genannten Kriterien 47 bearbeitet werden. Es wurde folgende Einteilung getroffen:

Gruppe A 1:

Unilaterale Hüftgelenkserkrankungen des Wachstumsalters mit Ausheilung in knöcherner oder fibröser Steife und Beckenschiefstand z u r e r k r a n k t e n S e i t e (Abduktionsankylosen, Abduktionskontrakturen, Arthrodesen in Abduktion)

Gruppe A 2:

Gleichartiger Beckenschiefstand im Wachstumsalter durch einseitige B e i n v e r k ü r z u n g unter Erhaltung der beiderseitigen Hüftgelenksbeweglichkeit

Gruppe B :

Unilaterale Hüftgelenkserkrankungen des Wachstumsalters mit Ausheilung in knöcherner oder fibröser Steife und Beckenschiefstand z u r g e s u n d e n S e i t e (Adduktionsankylosen, Adduktionskontrakturen)

Gruppe C :

Einseitige Hüftversteifung im Wachstumsalter o h n e Beckenschiefstand

Das Hauptgewicht der Untersuchung wurde, der Fragestellung der Arbeit entsprechend, auf die Beschaffenheit des ehemals gesunden Hüftgelenkes bei Abweichung der Beckenstellung in der Frontalebene zur erkrankten Seite gelegt. Die Ergebnisse der Gruppen B und C dienen einer Gegenüberstel-

lung, da für ihr Zustandekommen zwar andere, teilweise sogar entgegengesetzte Bedingungen wie für die Gruppen A 1 und A 2 verantwortlich sind, sonst aber gleichartige Umstände in Bezug auf Grunderkrankung und Krankheitsverlauf vorliegen.

Es wird so möglich, die Bedeutung von nicht statischen Faktoren (z.B. Veränderungen der Knorpelbeschaffenheit der gesunden Seite durch allgemeinwirksame Einflüsse, lange Immobilisation u.a.) abzugrenzen.

2. Methodik.

Die Grundlage der Untersuchungen bildeten Beckenübersichtsaufnahmen. Es wurden folgende Befunde festgehalten:

Der Beckenschiefstand.
Dieser ist bei den Gruppen A 1 und B durch den Ab- bzw. Adduktionswinkel des Femur auf der erkrankten Seite gegeben.
In der Hauptbelastungsphase des mobilen Gelenkes (16. Gangphase n. FISCHER) kommt es zu einer dem Ab- oder Adduktionswinkel des versteiften Beines entsprechenden Abweichung des Beckens in der Frontalebene zur erkrankten oder gesunden Seite.
Ein Beckenfemurwinkel von 90 Grad wurde als Neutralstellung in der Frontalebene angesehen, da in diesem Falle kein nennenswerter Beckenschiefstand auftritt. Größere Werte müssen als Abduktion, kleinere als Adduktion angesehen werden.

Der CE-Winkel n. WIBERG.
Eindeutig pathologische Werte liegen bis zum 15. Lebensjahr bei weniger als 15 Grad, beim Erwachsenen bei weniger als 20 Grad vor. Der Bereich zwischen 15 und 20 Grad beim Jugendlichen und 20 bis 25 Grad beim Erwachsenen gilt als Grenzzone zum Normalen.

Der f u n k t i o n e l l e CE-Winkel.
Dieser ist bei Beckenschiefstand zur kranken Seite um das Ausmaß des Beckenschiefstandes (Beckenfemurwinkel minus 90 Grad) kleiner, bei Beckenschiefstand zur gesunden Seite um den entsprechenden Wert (90 Grad minus Beckenfemurwinkel) größer als der anatomisch gegebene CE-Winkel.

Der Pfannenindex.
Werte unter 0,5 finden sich bei Vorliegen einer Flachpfanne.

Der IDELBERGER-FRANKE-Winkel.
Pathologische Hüftpfannenverhältnisse müssen bei Werten um oder über 50 Grad angenommen werden.

Der projizierte CCD-Winkel n. M.E. MÜLLER.
Da hier der durch eine bestehende Antetorsion gegebene Projektionsfehler mit eingeht, wurden Werte zwischen 125 und 132 Grad noch als normal angenommen. Bilder mit ausgeprägter Drehfehlstellung des coxalen Femurendes sowie solche ohne ausreichende Darstellung des Femurschaftes wurden nicht berücksichtigt. Geringe Außenrotationsgrade wurden als solche gekenntzeichnet. Der projizierte CCD-Winkel wurde in diesen Fällen zur Diagnose einer Coxa valga dennoch verwendet, wie es auch sonst unter klinischen Bedingungen üblich ist.

Durch pathologische Werte für die auf die Hüftpfanne bezogenen Kriterien (CE-Winkel, Pfannenindex, IDELBERGER - FRANKE-Winkel) ist das Vorliegen einer Pfannendysplasie charakterisiert. Um Beurteilungsfehler durch Projektion auszuschließen, wurden nur solche Konstellationen für diese Diagnose berücksichtigt, die in mindestens zwei der Messungen pathologische Werte aufwiesen.

Bei Beurteilung der Röntgenmorphologie am Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums wurden nach LEQUESNE (69) folgende Veränderungen als typische Merkmale einer Dysplasie angesehen:

unterentwickeltes und steiles Pfannendach

Coxa valga (antetorta)

perifoveale Abplattung des Femurkopfes

Valgusstellung des Femurkopfes (caput erectum),

Die beiden ersten Gegebenheiten müssen als arthroseerzeugende Fehlbildungen angesehen werden.

Für die Feststellung arthrotischer Veränderungen wurden Verschmälerung und Inkongruenz des Gelenkspaltes, Dezentrierung des Gelenkes und Osteophytose gewertet. Umbauerscheinungen im subchondralen Bereich der Gelenkkörper (Cysten, Sklerose) kenntzeichnen die fortgeschrittenen Fälle.

Den am Beckenübersichtsbild gewonnenen Meßergebnissen und Befunden wurde der individuelle Krankheitsverlauf, insbesondere im Hinblick auf statisch interessierende Gesichtspunkte, gegenübergestellt. Die hierzu verwendeten Daten und Untersuchungsergebnisse wurden den Aufzeichnungen

im Krankenblatt, den Röntgenverlaufsserien und Nachuntersuchungsergebnissen entnommen, die zur Vervollständigung lückenhafter Unterlagen bei 18 Fällen herangezogen wurden.

3. Untersuchungsergebnisse.

Es wurden die Röntgenbilder sowie die klinischen Untersuchungs- und Verlaufsdaten von 47 Patienten bearbeitet. Zur Beurteilung der Verhältnisse am ehemals nicht erkrankten Hüftgelenk standen 180 Beckenübersichtsaufnahmen zur Verfügung.

Von den 47 Fällen entfielen:

auf die Gruppe A 1:	24	
die Gruppe A 2:	7	
die Gruppe B :	9	
und die Gruppe C :	7	Patienten.

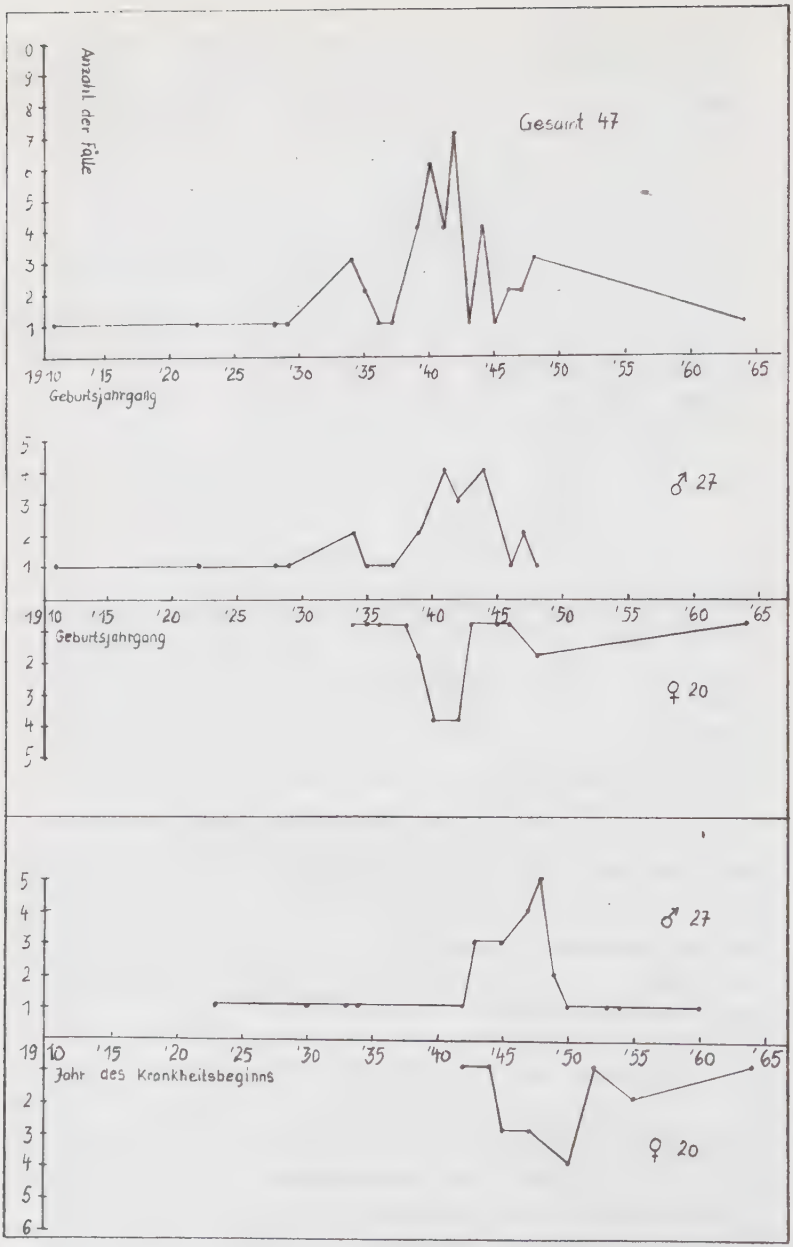
Alters- und Geschlechtsverteilung des Gesamtmaterials gibt Abb. 9a wieder. Es ist dabei zu erkennen, daß die meisten Fälle den Geburtsjahrgängen zwischen 1939 und 1944 entstammen. Wegen besonders langer Verlaufsbeobachtung wurde ein Fall aus 1911 berücksichtigt.

Der Krankheitsbeginn (Abb. 9b) liegt bei den meisten Fällen zwischen 1943 und 1950. Diese Verschiebung gegenüber den Gipfeln der Geburtsjahrgänge entspricht dem durchschnittlichen Krankheitsbeginn unter Berücksichtigung des Gesamtmaterials im Alter von 6,5 Jahren.

Bei den insgesamt 47 Fällen lag bei 41 die letzte Beobachtung nach dem 17. Lebensjahr, bei 6 Fällen noch vor Abschluß des Wachstums.

A 1: Beckenschiefstand bei unilateraler Versteifung in Abduktion.

Unter dem Gesamtmaterial fanden sich 24 Fälle. Bei 18 von ihnen gelang die Rückverfolgung des Verlaufes bis zum Zeitpunkt des Krankheitsbeginns, die letzte Beobachtung erfolgte nach dem 17. Lebensjahr.


Anzahl der Fälle
Gesamt 47
Geburtsjahrgang
♂ 27
♀ 20
Jahr des Krankheitsbeginns

Bei 3 Fällen waren keine Befunde nach Abschluß des Wachstums zu erhalten, bei 3 anderen ließ sich der Krankheitsbeginn mit seinen näheren Umständen nicht mehr aufklären.

Die Ergebnisse dieser 6 Fälle wurden jedoch anhangsweise mitverwertet, da sie entweder wichtige Phasen des Wachstums beleuchten oder Spätbefunde bis zu 38 Jahren nach Krankheitsbeginn zeigen, die im Zusammenhang mit den Ergebnissen der übrigen 18 Fälle gewertet werden können.

Das Alter bei Beginn der Erkrankung lag in dieser Gruppe zwischen 0 und 13, durchschnittlich bei 4,3 Jahren. Bei der letzten Beobachtung waren die Patienten zwischen 12 und 40, durchschnittlich 25,0 Jahre alt. Die entzündliche Grunderkrankung der einen Hüfte war zu diesem Zeitpunkt seit 3 bis 18, durchschnittlich seit 12,1 Jahren bei 18 Fällen ausgeheilt. Bei 4 Fällen lag die Ausheilung zwischen 4 und 31, durchschnittlich 13 Jahre zurück, bei 2 Patienten konnten diese Zusammenhänge nicht geklärt werden. 22 Patienten wiesen im letzten der beurteilten Röntgenbilder einen abgeschlossenen knöchernen Durchbau, 2 eine fibröse Steife des erkrankten Hüftgelenkes auf.

Die Ausgangssituation.

Für die Beurteilung des von der Grunderkrankung nicht betroffenen Hüftgelenkes ist zunächst der Zustand bei Beginn der Erkrankung zugrunde zu legen.

Offenbar durch die Tatsache bedingt, daß bei den meisten Patienten der Krankheitsbeginn in den letzten Kriegs- und ersten Nachkriegsjahren lag, erwies es sich als schwierig, eine lückenlose Röntgendokumentation aus dieser Zeit zu erstellen.

Von 18 Fällen, bei denen wenigstens der klinische Verlauf anamnestisch bis zum Krankheitsbeginn zurückverfolgt werden konnte, fanden sich bei 4 nur Bilder, die bereits 5 bis 13 Jahre nach Krankheitsbeginn ein fortgeschrittenes Verlaufsstadium zeigten. Bei 3 dieser Patienten lag der Beginn der Belastung in Fehlstatik bereits 4 und mehr Jahre, bei einem allerdings erst 1 Jahr vor diesen Aufnahmen.

Die anamnestische Auswertung der Krankengeschichten ergab, daß bei weiteren 6 Patienten erst bis zu 4 Jahren nach Beginn der ersten Hüftgelenksbeschwerden die Diagnose gestellt und eine entsprechende Behandlung eingeleitet wurde. In dieser Zeit wurde das erkrankte Hüftgelenk noch mehr oder weniger stark belastet, wobei angenommen werden kann, daß infolge einer Schmerzkontraktur bereits ein Beckenschiefstand ausgebildet war. Auf diese Umstände wird bei Berücksichtigung der einzelnen Verläufe noch weiter unten einzugehen sein.

Bei 8 Fällen sind die Erstaufnahmen noch während der Immobilisation nach Beginn der Erkrankung angefertigt, sodaß hier belastungsbedingte Veränderungen am kontralateralen Hüftgelenk ausschließen.

Tab. 2 und Abb. 10 zeigen die Verhältnisse in Bezug auf Krankheitsbeginn, röntgenologisch belegten Teil des Verlaufes sowie Beschaffenheit des erkrankten Hüftgelenkes zu Beginn und beim Abschluß der Beobachtung.

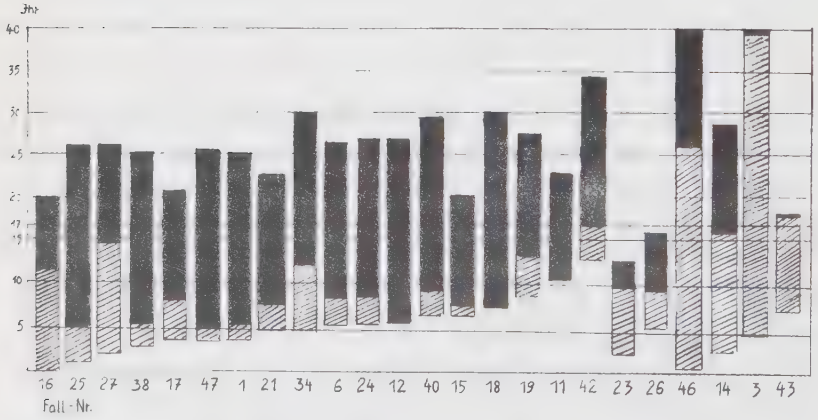


Abb. 10: Verhältnis zwischen Dauer des Krankheitsverlaufes (gesamte Säule) und Länge des röntgenologisch belegten Abschnittes (schwarz).

1	2	3	4	5	6	7	8
16	H.R-H.	m	13	Destr.-Luxation	17	4	Abd.-Kontr.
25	M.C.	m	4	Entzg., beg. Destr.	24	20	Ankylose
27	M.C.	w	9	Ankylose	21	11	Ankylose
38	S.F.	m	2	entzdl. Destruktion	16	19	Ankylose
17	H.H-C.	m	4	entzdl. Destruktion	21	12	Ankylose
47	Z.U.	m	1	Entzg., beg. Destr.	21	20	Ankylose
1	A.R.	m	2	Entzg., beg. Destr.	20	18	Abd.-Kontr.
21	L.K.	w	2	entzdl. Destruktion	17	15	Ankylose
34	S.H.	w	7	Ankylose	23	16	Ankylose
6	D.H.	w	3	Entzg., beg. Destr.	21	18	Ankylose
24	L.K.	w	2	Entzg., beg. Destr.	21	19	Ankylose
12	G.K-D.	m	0	entzdl. Destruktion	21	21	Ankylose
40	S.I.	w	3	entzdl. Destruktion	22	19	Ankylose
15	H.O-R.	m	1	entzdl. Destruktion	13	12	Ankylose
18	J.H.	m	0	entzdl. Destruktion	22	22	Ankylose
19	K.H.	m	5	Ankylose	18	13	Ankylose
11	G.R.	w	0	beg. Kopfnekrose	12	12	Ankylose
42	W.H.	m	2	Entzg., beg. Destr.	20	18	Ankylose
23	L.M.	m	6	entzdl. Destruktion	9	3	Ankylose
26	M.D.	m	3	entzdl. Destruktion	9	6	Ankylose
46	Z.E.	m	24	Ankylose	38	14	Ankylose
14	H.H.	m	13	Ankylose	25	12	Ankylose
3	B.E.	m	35	Ankylose	35	0	Ankylose
43	W.S.	m	10	Ankylose	10	0	Ankylose

Spalte 1: Fall-Nummer (s. Verzeichnis des Gesamt-
" 2: Name materials im Anhang. Bis Tab.
" 3: Geschlecht 16 gleiche Verwendung der Spalten 1 - 3)
" 4: erstes Röntgenbild (Jahre nach Krankheitsbeg.)
" 5: Zust. des erkrankten Hüftgelenkes auf dem ersten Röntgenbild
" 6: letztes Röntgenbild (Jahre n. Krankheitsbeg.)
" 7: Röntgenverlauf (Jahre)
" 8: Zust. des erkrankten Hüftgelenkes bei letzter Beobachtung

Tab. 2: Krankheitsverlauf und röntgenologische Dokumentation

Tab. 3 gibt die an den Erstaufnahmen ermittelten Werte für den anatomischen CE-Winkel, den Pfannenindex, den IDELBERGER-FRANKE-Winkel sowie den CCD-Winkel wieder.

1	2	3	4 a	4 b	5	6	7	8	9	10	11 a	11 b	
16	H.R-H.	m	13	5		16	0.59	47	135	M		orthograd	
25	M.C.	m	5	3		30	0.57	45	137	M		+	li
27	M.C.	w	15	4	106	35	0.53	45	149	AR	++	+	li
38	S.F.	m	5	9		19	0.50	45	Coxa valga		(+)	++	re
17	H.H-C.	m	8	3		19	0.55	43	Coxa valga			orthograd	
47	Z.U.	m	5	9		30	0.50	44	142	M		(+)	li
1	A.R.	m	6	6		20	0.44	48	132	M		orthograd	
21	L.K.	w	7	8		12	0.41	47	156	AR	++	(+)	li
34	S.H.	w	12	6	75	8	0.46	46	144	AR	++	(+)	li
6	D.H.	w	8	3		30	0.50	46	135	M		(+)	li
24	L.K.	w	8	4		31	0.47	45	158	AR	(+)		
12	G.K-D.	m	6	4		23	0.53	45	Coxa valga?			orthograd	
40	S.I.	w	9	3		21	0.48	48	131	M	+	+	li
15	H.O-R.	m	8	2		24	0.50	46	160	AR		orthograd	
18	J.H.	m	8	10		23	0.50	44	130	M	++	+	li
19	K.H.	m	14	1	90	30	0.44	48	139	M	+++	+	re
11	G.R.	w	10	10		31	0.63	46	Coxa valga		+	+	li
42	W.H.	m	15	2		33	0.50	45	133	M	+		
23	L.M.	m	9	8		28	0.44	46	132	M		+	li
26	M.D.	m	9	10		2	0.33	50	Coxa valga		++	+	re

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 (S. 47)
" 4: Alter (a: Jahre, b: Monate)
" 5: Beckenfemurwinkel (Fälle mit bereits ausgebildeter Ankylose)
6: CE-Winkel n. WIBERG
7: Pfannenindex
8: IDELBERGER-FRANKE-Winkel
9: CCD-Winkel
10: Drehstellung des coxalen Femur im Hüftgelenk
11: Beckenlage bei der Aufnahme:
a: Kippung, b: Drehung
(s. hierzu S. 36 u. 37 sowie Abb. 8)

Tab. 3: Die Ausgangssituation am nicht erkrankten Hüftgelenk

Danach weisen 13 Patienten normal konfigurierte Hüftgelenke im Bereich der Hüftpfanne auf. Bei 3 liegen Grenzwerte vor. In 3 Fällen sind bereits eindeutig dysplastische Pfannenverhältnisse ausgeprägt. Bei diesen 3 Beobachtungen (Fall 21 L.K., 34 S.H. und 26 M.D.) stellen die beurteilten Aufnahmen bereits ein fortgeschrittenes Verlaufsstadium

dar (s. Abb. 10, Abb. 11 und Tab. 2).

Der CCD-Winkel ist nicht in allen Fällen eindeutig beurteilbar. Teilweise lagen leichte Außenrotationsstellungen (AR) vor, teilweise reichte der dargestellte Femurschaftabschnitt nicht aus, um die entsprechende Achse zu konstruieren. Man kann jedoch davon ausgehen, daß in dieser Verlaufsphase eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Coxa valga bei 15 der 20 Patienten vorhanden ist.

Der Verlauf.

Das in Bezug auf die Grunderkrankung noch einheitliche Material gewinnt bei Betrachtung des Krankheitsverlaufes eine Anzahl individueller Merkmale, die bei der relativ kleinen Fallzahl Vergleiche untereinander erschweren. Zudem können diese Besonderheiten erhebliche Auswirkungen auf das Endergebnis - die Beschaffenheit des nicht erkrankten Hüftgelenkes nach Abschluß des Wachstums - erwartet werden. Es erscheint daher unerläßlich, hier Gemeinsamkeiten und Abweichungen herauszuarbeiten.

In diesem Zusammenhang erschien und wichtig, auf folgende Kriterien besonders einzugehen:

Zeitpunkt des Krankheitsbeginns
Immobilisationsphase der Erkrankung
Belastungsphase (Beckenschiefstand, Beinverkürzung, statikverändernde Eingriffe)

Der Krankheitsbeginn liegt bei 7 Fällen vor dem 5. Lebensjahr, bei 9 zwischen dem 5. und 10., bei 2 zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr. Die Anordnung der Krankheitsfälle in den hier wiedergegebenen Abbildungen und Tabellen ist so getroffen, daß der Zeitpunkt des Krankheitsbeginns für die Reihenfolge zugrundegelegt wurde (s. Abb. 10 S. 46).

Bei 11 Fällen führten die mit dem Krankheitsbeginn auftretenden Symptome zur baödigen Klinikeinweisung und zur Diagnose. Es wurde eine Ruhigstellung im zirkulären Becken-Bein-Fuß-Gipsverband durchgeführt. Bei 7 dieser Patienten trat nach unterschiedlich langem Verlauf unter der pri-

mären Immobilisation die spontane Ankylosierung des betroffenen Hüftgelenkes ein, zweimal wurde die Konsolidierung durch extraartikuläre Arthrodese erreicht, zweimal kam es zur Ausbildung einer Kontraktur ohne knöchernen Durchbau.

Bei 7 Fällen sind die Verhältnisse dadurch unübersichtlicher, daß zwischen dem Auftreten anamnestisch eruierbarer erster Beschwerden, die retrospektiv den Beginn der Erkrankung darstellen und der endgültigen diagnostischen Erfassung mit der Konsequenz der Immobilisation ein bis zu vierjähriger Verlaufsabschnitt lag. Hier sind also Krankheitsbeginn und Eintritt in die Immobilisationsphase nicht identisch. Aus den entsprechenden Anamnesen geht hervor, daß bei wechselnden Beschwerden das erkrankte Hüftgelenk in dieser Zeit mit Gehen und Stehen belastet werden konnte. Es war dabei im Einzelfall nicht mehr zu klären, in welchem Maße die Motilität eingeschränkt und durch Kontrakturen ein Beckenschiefstand ausgebildet war.

Da diese Belastungsphase bei 6 Patienten jedoch vor dem 10. Lebensjahr lag und andererseits bei schließlichem Eintritt in die Behandlung bei allen Kontrakturen ausgeprägt waren, muß bei diesen Fällen eine bereits stattgehabte Auswirkung der entsprechenden Fehlstatik auf das nicht erkrankte Hüftgelenk in dieser Verlaufsphase angenommen werden.

Hier liegt gegenüber den anderen 11 Fällen mit sofort einsetzender Immobilisation ein wichtiger Unterschied vor.

Bei den 7 verspätet diagnostizierten Hüftgelenkserkrankungen kam es bei 5 zur spontanen Ankylose, zweimal wurde hier eine Versteifung durch Arthrodese erreicht.

Für einen Fall wäre noch zu erwähnen, daß bei Beginn der Coxitis bereits eine fünfjährige Immobilisation wegen tuberkulöser Spondylitis abgelaufen war (Fall 15 H.O-R.).

Die Betrachtung des weiteren Verlaufes zeigt bei allen Patienten nach der unterschiedlich langen primären Immobilisation ohne Rücksicht darauf, ob diese nun sofort bei Krankheitsbeginn oder verspätet anberaumt wurde, nur noch

kürzere Phasen einer Ruhigstellung, bedingt durch Rezidive der entzündlichen Grunderkrankung oder durch operative Eingriffe. Diese Zeiten belaufen sich im Höchstfall auf ein Jahr und sind im Hinblick auf Entlastung oder Belastung des nicht erkrankten Hüftgelenkes irrelevant.

Der Übergang vom Liegegips zur ersten Aufstehbelastung wurde allgemein zunächst unter dem Schutz einer Gipshose vorgenommen, die Belastung zeitlich begrenzt und langsam gesteigert. Bereits von diesem Verlaufsabschnitt an kommt es jedoch zur Wirkung einer eventuell bestehenden Fehlstatik auf das mobile Gelenk, für welches die entlastenden und stützenden Maßnahmen für die erkrankte Seite ja gleichgültig sind.

Der Übergang in zeitlich unbegrenzte Belastung lag bei 2 Fällen um das 8. Lebensjahr, beim größten Teil der anderen zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr. In 5 Fällen zog sich der Krankheitsverlauf soweit hin, daß erst zwischen dem 17. und 20. Lebensjahr eine unbegrenzte Geh- und Stehbelastung möglich wurde.

Für das nicht erkrankte Hüftgelenk sind nun der Zeitpunkt und die statischen Umstände bei Eintritt der Geh- und Stehbelastung von entscheidender Bedeutung. Eine Abduktionsposition wird nach den weiter oben erörterten Zusammenhängen mit dem Beckenschiefstand (S. 18 ff) eine graduell unterschiedlich ausgeprägte " funktionelle Dysplasie " bedeuten, während Adduktionsstellung des erkrankten Beines zum Becken bei Umkehr der entsprechenden Verhältnisse eher eine Verbesserung der Hüftkopfüberdachung mit sich bringt. Ein weiterer Faktor für eine Beckenfehlstatik ist in einer eventuell vorhandenen Beinverkürzung zu sehen.

Außerdem sind alle Umstände, welche den Gebrauch des erkrankten Beines auch nach Ausheilung der Coxitis noch beeinträchtigen (Motilitätseinschränkung, Bandlockerung oder Achsenfehler des Kniegelenkes) für das gesund gebliebene eine zusätzliche Belastung. Solche Kniegelenksveränderungen kommen auf dem Boden einer Fehlstatik bei Hüftankylosierten nicht selten vor und sind von SEEWALD auch besonders im Zusammenhang mit kindlichen Hüftgelenkstuberkulosen - hier

noch durch Wachstumsstörungen der distalen Femurepiphyse überlagert - untersucht worden (114, 115).

Über die Beschaffenheit der periankylotischen Bewegungszentren (Wirbelsäule, Ileosacralgelenke, homolaterales Kniegelenk), das Ausmaß der in den einzelnen Fällen angetroffenen Beinverkürzungen sowie statikverändernde operative und konservative Behandlungsmaßnahmen während des Verlaufes geben für die 18 näher untersuchten Fälle die Tabellen 4 - 6 Auskunft.

1	2	3	4	5	6	7	8	9 a	9 b	10	11	12	13
16	H.R-H.	m											
25	M.C.	m	(+)						+				
27	M.C.	w											
38	S.F.	m	+					+			13		
17	H.C-H.	m											
47	Z.U.	m				+			+				
1	A.R.	m											
21	L.K.	w		+					+	18			
34	S.H.	w		+					+				
6	D.H.	w					(+)		+				
24	L.K.	w					(+)		+				
12	G.K-D.	m			(+)		(+)		+				
40	S.I.	w		+	(+)				+	15		+	
15	H.O-R.	m											+
18	J.H.	m											
19	K.H.	m					(+)		+	14			
11	G.R.	w				+			+				
42	W.H.	m											

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Bewegungseinschränkung am homolat. Kniegel.
" 5: Genu valgum
" 6: Genu varum
" 7: Genu recurvatum
" 8: Bandlockerung
" 9: Ätiologie: a: entzündl., b: statisch
" 10: X-Beinkorrektur (Alter bei Operation)
" 11: O-Beinkorrektur (Alter bei Operation)
" 12: Miterkrankung des Ileosacralgelenkes
" 13: Miterkrankung der Wirbelsäule

Tab 4: Die Miterkrankung der periankylotischen Bewegungszentren.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11 a	11 b	11 c
16	H.R-H.	m	0	0	1	15	+	+		7,0	8,5	11,0
25	M.C.	m	1	1	5	10	+	+	9		4,0	5,0
27	M.C.	w	2	2	10	12	+	+	10		13,0	14,0
38	S.F.	m	3	3	9	24		+	11		10,0	10,0
17	H.C-H.	m	4	4	9		+	+	16*			10,0
47	Z.U.	m	4	4	4	10	+	+	7			13,0
1	A.R.	m	4	5	4	13					2,0	2,0
21	L.K.	w	5	6	5	?			11		?	?
34	S.H.	w	5	9	4	14			10		5,0	5,0
6	D.H.	w	5	8	2	14	+		19*		9,0	4,0
24	L.K.	w	6	8	5	14			18*		5,5	4,0
12	G.K-D.	m	6	6	5	14	+	+	10		17,0	18,0
40	S.I.	m	7	7	3	14			10		4,0	5,0
15	H.O-R.	m	7	7	12	20			16*			5,0
18	J.H.	m	8	8	6				14			7,0
19	K.H.	m	9	9	2		+	+	10			8,5
11	G.R.	w	11	11	1				16*			2,5
42	W.H.	m	13	15	1	19			17			2,0

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Lebensalter bei Krankheitsbeginn
" 5: " " Diagnose und Behandlungsbeg.
" 6: Verlaufsphase mit vorw. Immob. (Jahre)
" 7: Apparatversorgung bis (Lebensalter)
" 8: orthop. Schuhe mit Verkürzungsausgleich
" 9: Fälle mit Schuh- oder Apparatversorgung bei der letzten Beobachtung
" 10: Alter bei Eintritt des knöchernen Durchbaues am Hüftgelenk (* Arthrodesenfälle)
" 11: Ausmaß der Beinverkürzung in den verschiedenen Verlaufsphasen: a: 5 - 10 Jahre, b: 10 - 15 Jahre, c: 15 - 20 Jahre. Zahlenangaben in cm

Tab. 5: Die konservativen Maßnahmen zur Statikverbesserung

Tab. 6: Die operativen Maßnahmen zur Statikverbesserung S. 54
Erläuterung der Spalten:

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: operative Eingriffe (Anzahl)
" 5: Umstellungsosteotomien am erkrankten Hüftgelenk: Indikation
" 6: Umstellungsosteotomien am erkrankten Hüftgelenk: Alter zum Zeitpunkt des Eingriffes
" 7: Hüftarthrodesen (IL: ileo-femorale A., ISCH: ischio-femorale A., M.L.: A. n. M. LANGE)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
16	H.R-H.	m	3											Stahlklammerepiphyseodese re. Kniegelenk	6
														blutige Hüfteinstell.	
25	M.C.	m	1	Beugefehlstellung	11									u. Rotationsosteot. li.	13
27	M.C.	w	1	Beuge-Abd.-Fehlst.	16										
38	S.F.	m	3	funktion. Beinlängengewinn	5										
				Beugefehlstellung	13							+	13		
17	H.C-H.	m	3	funktion. Beinlängengewinn	12	IL	16								
				Beugefehlstellung	16										
47	Z.U.	m	3					-5	22	+7	(Ober- u. Unterschenkel)				
21	L.K.	w	2	Beugefehlstellung	18							+	18		
34	S.H.	w	2	Adduktionsfehlst.	19									Meniscektomie	19
6	D.H.	w	2			IL	19	-5	17						
24	L.K.	w	3	funktion. Beinlängengewinn	12	IL	18								
				Beugefehlstellung	18										
12	G.K-D.	m	3	funktion. Beinlängengewinn	10										
				Beugefehlstellung	14							+	14		
40	S.I.	w	3	Beuge-Abd.-Fehlst.	10							+	15		
				Beuge-Add.-Fehlst.	14										
15	H.O-R.	m	1			ISCH	16							(Spondylitis-Schieng.)	14
19	K.H.	m	4	Beuge-Add.-Fehlst.	14			-6	25			+	14	Varisierung der ges. Seite, komb. mit Verk.	25
11	G.R.	w	2			M.L.	17							Varisierungsosteot. li	23

Fortsetzung der Erläuterungen für Tab. 6

Spalte	8: Alter bei Durchführung der Arthrodese
"	9: Verkürzungsosteotomien gesunde Seite (- cm)
"	10: Alter bei Durchführung des Eingriffes
"	11: Verlängerungsosteotomien erkr. Seite (+ cm)
"	12: Alter bei Durchführung des Eingriffes
"	13: Kniegelenksoperationen (Näheres s. Tab. 4)
"	14: Alter bei Durchführung des Eingriffes
"	15: sonstige Operationen
"	16: Alter bei Durchführung des Eingriffes

Die Aufhellung dieser wichtigen Daten des Verlaufes erwies sich ebenfalls als schwierig und nicht in allen Fällen gleich exakt durchführbar. Hier liegt mit der Hauptgrund für die Abtrennung der ausführlicher behandelten 18 Fälle dieser Patientengruppe von den übrigen 6, wo die Verläufe in dieser Hinsicht unvollständig waren.

Den besten Einblick in die Becken-Beinstatik würden entsprechende Röntgenaufnahmen zum Zeitpunkt des Belastungsbeginns gewähren. Diese waren jedoch, wie bereits die Anfangsaufnahmen, nicht durchwegs zu beschaffen. Auch dort, wo solche vorhanden waren, lassen sie durch Messung des Becken-Femurwinkels nur einen angenäherten Schluß auf das Ausmaß der Fehlstatik zu, da von der Beckenlage bei der Aufnahme abhängige erhebliche Projektionsfehler sonst zu Fehlschlüssen führen.

So konnten Verlaufsaufnahmen nur dort berücksichtigt werden, wo diese Fehlermöglichkeit auszuschließen oder praktisch gering war.

Der Rückgriff auf klinische Daten, die zum entsprechenden Zeitpunkt festgelegt worden waren, erwies sich als ebenfalls häufig enttäuschend. In Abhängigkeit von der Erfahrung und dem Zeitaufwand des Untersuchers wurden in Bezug auf Hüftstellung der erkrankten Seite, Beinverkürzung und Beckenstellung häufig unvollständige, manchmal einander oder dem Röntgenbefund widersprechende Angaben gefunden.

Diese Tatsachen spiegeln lediglich die von vielen Voruntersuchern bereits hervorgehobene Schwierigkeit, dem komplexen Befund bei einer fixierten Becken-Beinfehlstatik gerecht zu

werden. Bis auf 5 Patienten, von denen gut verwertbare Befunde vorlagen, wurden daher alle übrigen zwischen Januar und März 1969 zu einer Nachuntersuchung einbestellt. Die dabei gewonnenen Befunde und anamnestischen Aufschlüsse ließen dann eine Rekonstruktion der statischen Situation während der Hauptbelastungsphase zu.

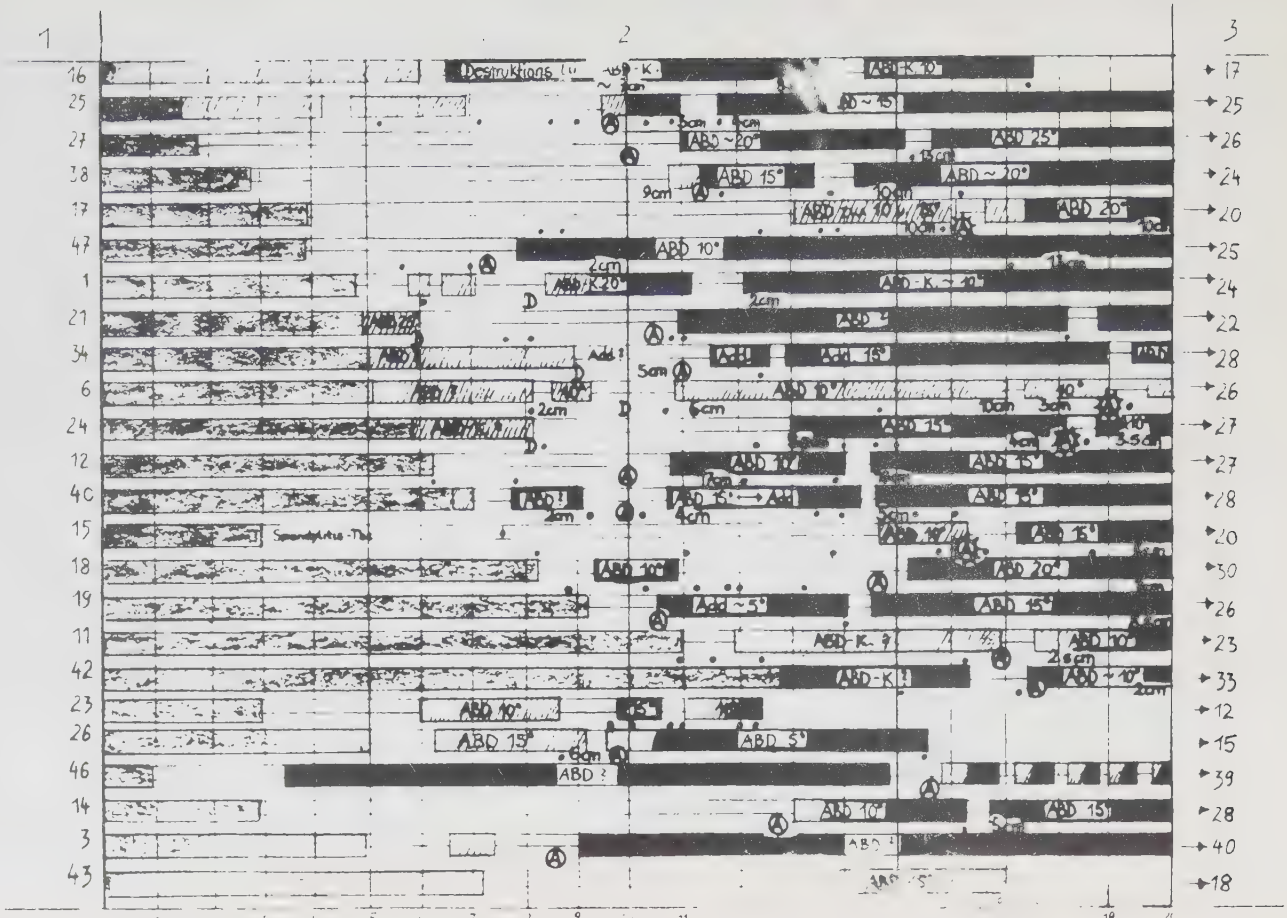
Abb. 11 gibt für 18 Fälle der Gruppe A 1 den Zeitpunkt des Krankheitsbeginns, der Diagnose und Behandlung, die Dauer der Immobilisationsphase, den Eintritt der Hüftversteifung, den Belastungsbeginn sowie die Hüftstellung und Beinverkürzung zu diesem Zeitpunkt wieder. Außerdem ist das Datum der von uns verwerteten Röntgenverlaufsaufnahmen zum Vergleich mit der entsprechenden Phase der Erkrankung eingetragen.

Erläuterungen zu Abb. 11 auf S. 57:

Spalte 1: Fall-Nummer
" 2: Verlauf: grau: normale Belastung vor Krankheitsbeginn
weiß: Immobilisation
schraffiert: zeitlich begrenzte Belastung
schwarz: Belastungszeitraum mit Fehlstatik (Beckenstellung durch Angabe der Abduktionsstellung, bzw. bei einigen Fällen der Adduktion in der Ankylose gekennzeichnet)
Ⓐ : Eintritt der Ankylose
Ⓐ : Arthrodese
D : Zeitpunkt der Diagnosestellung
..cm: Ausmaß der Beinverkürzung
• : Röntgenkontrollen
" 3: Alter bei der letzten Beobachtung

Das nicht erkrankte Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums.

Von allen 18 Patienten lagen Röntgenaufnahmen nach dem 17. Lebensjahr vor. Bis zu diesem Zeitpunkt ist eine endgültige Differenzierung des Hüftgelenkes zu erwarten. WIBERG (133) u.a. nehmen an, daß die Ossifikation der Epiphysen im Hüftpfannenbereich und am coxalen Femurende mit 17 Jahren soweit abgeschlossen ist, daß wachstumsbedingte Veränderungen


1
2
3
Desmuktions
ABD - K.
ABD ~ 15°
ABD ~ 20°
ABD 25°
ABD 15°
ABD ~ 20°
ABD 20°
ABD 10°
ABD - K. ~ 10°
ABD K 20°
ABD 10°
ABD 15°
ABD 10°
ABD 15°
ABD 5°
ABD 15°
ABD 10°
ABD 20°
Add ~ 5°
ABD 15°
ABD - K. ?
ABD 10°
ABD - K.
ABD ~ 10°
ABD 10°
ABD 15°
ABD 5°
ABD ?
ABD 10°
ABD 15°
ABD ?
ABD 5°

nach diesem Alter nicht mehr auftreten.

Die in Tab. 7a und b niedergelegten Endergebnisse für die Hüftgelenksentwicklung unter Einwirken einer Fehlstatik sind daher besonders unter dem Gesichtspunkt zu werten, mit welcher Annäherung an den Wachstumsabschluß am Hüftgelenk eine Fehlstatik ihre formende Kraft verliert.

Anhang.

Es sind hier die Ergebnisse der 6 unvollständig gebliebenen Fälle mitzuteilen. Ungeklärt ist die Ausgangssituation, wobei jedoch allen ein früher Krankheitsbeginn sowie eine vor dem 10. Lebensjahr einsetzende Hüftgelenksbelastung in Fehlstatik gemeinsam ist.

In einem Fall (23 L.M.) lag besonders reichhaltiges Röntgenbildmaterial aus einer kurzen Verlaufsphase vor, welches das Becken in den verschiedensten Fehllagerungen zeigte und so deren Einfluß auf die Meßwerte für die Pfanne und das coxale Femurende abklären half.

Die Endergebnisse sind der Tab. 7 b (S. 60) beigefügt.

Tab. 7a: Das nicht erkrankte Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums: Röntgenmorphologie

Spalte	1 - 3: s. Tab. 2 S. 47
"	4: Pfannenrundung
"	5: Kopfüberdachung
"	6: Ausdehnung und Beschaffenheit der Druckaufnahme zone
"	7: Gelenkspalt im druckübertragenden Anteil
"	8: Zeichen des arthrotischen Gelenkumbaues
"	9: Beschaffenheit des Hüftkopfes
"	10: Verhältnisse am Schenkelhals

Normale Verhältnisse nicht eingetragen.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
16	W.H-R.	m							valgus
25	M.C.	m	abgeflacht	>2/3	verschmälert, steil				valgus
27	M.C.	w			verschmälert, sklerosiert	inkongr. verschmälert	+		valgus +
38	S.F.	m	abgeflacht	>2/3	verschmälert				
17	H.C-H.	m							
47	Z.U.	m	flach	1/2	verschmälert, sklerosiert	beg. Inkongruenz	+		varus
1	A.R.	m	abgeflacht		Strukturunregelmäßigk.				varus
21	L.K.	w	flach	1/2	verschmälert, sklerosiert			perifov. Abplatt. caput valgum	valgus +
34	S.H.	w	extr. flach	>1/3	steil, gewellt, sklerosiert	inkongr.	+		valgus +
6	D.H.	w	abgeflacht		verschmälert			perifov. Abplatt. caput valgum	
24	L.K.	w			verschmälert			perifov. Abplatt.	valgus
12	G.K-D.	m	flach	1/2	verschmälert, sklerosiert	beg. Inkongruenz	+	anged. walzenförm. Abplattung	
40	J.I.	w	abgeflacht					perifov. Abplatt.	
15	H.O-R.	m	flach	>1/2	verschmälert				valgus +
18	J.H.	m	extr. flach	1/3	verschmälert, steil, unruhig strukturiert	teilw. aufgeh.	++	abgeflacht, def.	(valgus)
39	K.H.	m		1/3	verschmälert	Erkeranbau	+	anged. walzenförm. Abplattung	valgus
11	C.R.	w	tiefe Pfanne		verschmälert, sklerosiert	beg. Inkongr.	+		valgus +
42	W.H.	m							

1	2	3	4 a	4 b	5	6	7	8	9	10	11	12 a	12 b	
16	H.R-H.	m	17	4		25		0.55	47	135	M	++	+	re
25	M.C.	m	25	11	96	17	11	0.48	51	142	AR	++	(+)	li
27	M.C.	w	26	1	112	32	10	0.57	45	144	M	++	(+)	li
38	S.F.	m	24	11	106	19	3	0.45	50	128	IR	orthograd		
17	H.C-H.	m	20	5	110	33	13	0.58	47	136	M	(+)	+	re
47	Z.U.	m	25	2	95	19	14	0.44	48	120	M	orthograd		
1	A.R.	m	24	8	94	25	21	0.53	43	111	IR		(+)	li
21	L.K.	w	22	9	98	14	6	0.41	52	145	AR	+++	(+)	li
34	S.H.	w	28	6	96	neg	neg	0.47	49	148	M	++(+)		
6	D.H.	w	26	11	90	22	22	0.50	46	127	M	(+)		
24	L.K.	w	27	1	103	18	5	0.48	47	134	IR	orthograd		
12	G.K-D.	m	27	5	102	15	3	0.43	50	130	M		(+)	li
40	S.I.	w	28	8	102	25	13	0.50	47	131	M	+++	(+)	li
15	H.O-R.	m	20		104	19	5	0.50	45	154	M	+(+)		
18	J.H.	m	30		112	0	neg	0.46	54	132	M	orthograd		
19	K.H.	m	26	10	82	*30	38	0.58	42	132	M	(+)	+	li
11	G.R.	w	23		100	27	17	0.61	38	143	M	+(+)		
42	W.H.	m	33	10	95	33	28	0.52	45	133	M	orthograd		
23	L.M.	m	12	0	104	25	11	0.44	49	130	M	+++		
26	M.D.	m	15	6	95	14	9	0.40	52	160	AR	++	+	re
46	Z.E.	m	39	11	110	16	neg	0.48	50	136	M		++	re
14	H.H.	m	28	4	107	26	12	0.51	45	131	M	orthograd		
3	B.E.	m	40	5	110	16	neg	0.47	50	134	AR	++(+)	+	re
43	W.S.	m	18	6	95	24	19	0.44	53	131	M	++	+	re

Spalte 1 - 3: s. Tab. 2 S. 47
" 4: Alter (a: Jahre, b: Monate)
" 5: Becken-Femurwinkel
" 6: CE-Winkel n. WIBERG
" 7: funktioneller CE-Winkel
" 8: Pfannenindex
" 9: IDELBERGER-FRANKE-Winkel
" 10: CCD-Winkel
" 11: Drehstellung des coxalen Femur im Hüftgelenk
" 12: Beckenlage bei der Aufnahme
a: Kippung, b: Drehung
*: Beckenfemurwinkel nach Korrekturosteotomie im Alter von 25 Jahren, davor 110 Grad

Tab. 7b: Das nicht erkrankte Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums: Meßwerte.

A 2: Beckenschiefstand bei Beinverkürzung.

Zu dieser Gruppe gehören 7 der untersuchten Fälle. Ihnen gemeinsam ist das Auftreten einer Beinverkürzung vor Abschluß des Wachstums ohne wesentliche Beeinträchtigung der Hüftgelenksmotilität auf der erkrankten Seite.

Die Ursache lag bei 5 Patienten in einer Coxitis, bei einem Fall ist sie auf eine frühkindlich erlittene Femurfraktur zurückzuführen, einmal beruhte sie auf einer angeborenen Femurhypoplasie.

Das Alter beim Auftreten der Erkrankung lag zwischen 0 und 10, durchschnittlich bei 3,1 Jahren. Wichtiger als der frühe Krankheitsbeginn bei den Fällen dieser Gruppe erscheint, daß bei 4 davon die Belastung bereits vor dem 5. Lebensjahr einsetzte. Es ist hier also eher als bei der Gruppe mit Abduktionsankylosen möglich, die Einwirkung einer Fehlstatik auf eine sehr frühe Phase der Hüftgelenksentwicklung zu beleuchten.

Bei 6 Fällen läßt sich das Vorliegen einer angeborenen Hüftgelenksdysplasie durch Aufnahmen aus der Zeit des Krankheitsbeginns ausschließen. Bei einem Fall mit Aufnahmen erst nach dem 17. Lebensjahr (Fall 2 B.H.) ist eine angeborene Veränderung auf der Seite des längeren Beines nach der Beschaffenheit des sonst intakten Hüftgelenkes auf der verkürzten Seite unwahrscheinlich.

Bei 5 Fällen kann die Beschaffenheit des Hüftgelenkes auf der nicht erkrankten Seite nach dem 17. Lebensjahr beurteilt werden. Zwei Fälle mit sehr frühem Krankheits- und Belastungsbeginn lassen sich zwar bis zum 5. bzw. 7. Lebensjahr verfolgen, wurden aber trotzdem in dieser Reihe aufgeführt, da das zugehörige Röntgenmaterial die besonders wichtig erscheinende Phase der Hüftgelenksentwicklung vor und um das 5. Lebensjahr dokumentiert.

Bei allen Patienten konnte das Ausmaß der Beinverkürzung bei der letzten Beobachtung festgestellt werden, bei 6 war auch eine Verfolgung ihrer Entwicklung in früheren Verlaufsabschnitten möglich.

Im Einzelfall ließ sich nicht immer genau klären, in welchem Ausmaß eine Korrektur der jeweiligen Beinlängendifferenz durch Schuhausgleich erfolgte. Bei Vornahme eines vollen Ausgleiches müßte die Annahme fallengelassen werden, daß überhaupt ein Beckenschiefstand zu irgendeiner Zeit ausgebildet war. Es ist hier aber aus der Erfahrung mit ähnlich gelagerten Fällen berechtigt anzunehmen, daß eine solche volle Korrektur über einen jahrelangen Verlauf kaum jemals konsequent durchgeführt wird. Abgesehen davon, daß während des Wachstums sich die Beinlängendifferenz zu bestimmten Perioden schneller vergrößert und diese Verschiebung nur durch relativ frequente Kontrollen erfasst werden kann, bleiben Beinlängenunterschiede bis etwa 2 cm häufig überhaupt unberücksichtigt.

Bei weiblichen Patienten steht einem Schuhausgleich wegen des unvorteilhaften Aussehens gewöhnlich eine unüberwindliche Abneigung auch schon in einem frühen Lebensalter entgegen. Beim Ausgleich einer starken Verkürzung wird häufig der Kompromiß gewählt, daß ein Teil der Kompensation durch Beckenschiefstand in Kauf genommen wird.

Tab. 8

1	2	3	4	5	6	7	8
45	W.R.	w	0	2	Hypoplasie	19	ab 1 1/2
4	B.S.	w	0	1	Schenkelhalsosteom.	5	2
28	N.H-J.	m	1	2	Coxitis	6	3
2	B.H.	w	3		Femurfraktur	17	4
41	T.J.	w	3	4	Coxitis	18	6
35	S.E.	w	8	8	Coxitis	19	12
5	B.E-M.	w	10	11	Coxitis	29	13

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Alter bei Krankheitsbeginn
" 5: Alter bei der ersten Röntgenuntersuchung
" 6: Diagnose
" 7: Alter bei der letzten Beobachtung
" 8: Alter bei Belastungsbeginn

Tab. 8 gibt Auskunft über den Beginn der zugrunde liegenden Erkrankung, die Diagnose, den röntgenologisch belegten

Teil des Verlaufes und das Alter, von dem ab mit Belastung begonnen wurde. Nur in 2 Fällen (Fall 35 S.E. und Fall 41 T.J.) lag vor dem Belastungsbeginn eine längere, durch die Grunderkrankung bedingte Immobilisationsphase (2 bzw. 4 Jahre).

In Tab. 9 ist die Entwicklung der jeweiligen Beinverkürzung zusammengestellt:

1	2	3	4 a	b	c	d
45	W.R.	w	→ 6 cm		→ - 10 cm	→ 13,0 cm
4	B.S.	w	- 2 cm			
28	N.H-J.	m	- 1 cm			
2	B.H.	w				→ 9,5 cm
41	T.J.	w		→ 2 cm	→ 5 cm	→ 9,0 cm
35	S.E.	w				→ 1,5 cm
5	B.E-M.	w			→ 1 cm	→ 4,0 cm

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Ausmaß der Beinverkürzung:
a: zwischen 0 und 5
b: zwischen 5 und 10
c: zwischen 10 und 15
d: zwischen 15 und 20 Jahren

Tab.10a bringt die Meßwerte für die Ausgangssituation am nicht erkrankten Hüftgelenk. Die Hüftpfannenentwicklung scheint im Röntgenbild bei allen Fällen ohne Anzeichen einer Dysplasie. Am coxalen Femurende ist bei 3 Fällen eine deutliche Coxa valga ausgebildet.

1	2	3	a	4 b	5	6	7	8	9	a	10 b
45	W.R.	w	2	10	25	0.55	44	130	M	orthograd	
4	B.S.	w	1	4	20	0.47	46	163	AR	orthograd	
28	N.H-J.	m	2	4	20	0.40	50	140	M	orthograd	
2	B.H.	w									
41	T.J.	w	4	1	20	0.50	45	134	M	orthograd	
35	S.E.	w	8	10	28	0.42	46	129	AR	orthograd	
5	B.E-M.	w	11	9	27	0.45	46	146	M	+	

Erläuterung der Spalten s. umseitig.

Tab. 10 b enthält die Vergleichswerte bei der letzten Beobachtung.

1	2	3	4 a	4 b	5	6	7	8	9	10 a	10 b
45	W.R.	w	19	10	26	0.47	47	132	M	orthograd	
4	B.S.	w	5		25	0.48	46	151	M	orthograd	
28	N.H-J.	m	6	9	28	0.50	45	150	AR	orthograd	
2	B.H.	w	17	5	20	0.41	53	136	M	++	
41	T.J.	w	18	9	22	0.45	50	138	M	+	(+) li
35	S.E.	w	19	3	28	0.50	46	130	M	+	
5	B.E-M.	w	29		32	0.60	41	131	IR	+	

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Alter (a: Jahre, b: Monate)
" 5: CE-Winkel n. WIBERG
" 6: Pfannenindex
" 7: IDELBERGER-FRANKE-Winkel
" 8: CCD-Winkel
" 9: Drehstellung des coxalen Femur im Hüftgelenk
" 10: Beckenlage bei der Aufnahme
a: Kippung, b: Drehung

B: Beckenschiefstand bei unilateraler Ankylose in Adduktion.

Von den hier aufgeführten 9 Fällen war bei 8 bis zum Abschluß des Wachstums eine Adduktionsankylose oder Adduktionskontraktur des Hüftgelenkes ausgeprägt. In einem Fall wurde die Adduktionsstellung im 14. Lebensjahr durch Umstellungsosteotomie behoben. Der Krankheitsbeginn des bei allen Fällen auf einer Coxitis beruhenden Grundleidens ließ sich anamnestisch eruieren, allerdings war es hier meist nicht möglich, die näheren Umstände des Krankheitsverlaufes aufzuklären, sodaß nur eine schätzungsweise Angabe der Belastungsdauer des nicht erkrankten Hüftgelenkes unter der Adduktionsfehlstellung der Gegenseite möglich ist. Für einige Fälle, welche zum Zeitpunkt unserer Beobachtung bereits wieder eine Änderung der Hüftstellung durch Umstellungsmaßnahmen aufwiesen, ist auch das Ausmaß der Adduktion während der Hauptbelastungsphase nicht genau anzugeben und nur eine entsprechende Beschreibung im klinischen Befund zugrunde zu legen.

Der Krankheitsbeginn lag zwischen 3 und 12, durchschnittlich bei 8,3 Jahren und damit deutlich später als bei den Gruppen A 1 und A 2. Bis auf einen Fall ist eine statisch relevante Belastung des gesunden Hüftgelenkes in Fehlstatik vor dem 10. Lebensjahr nicht anzunehmen, Phasen einer frühen Belastung vor Behandlungsbeginn, wie in der Gruppe A 1, ließen sich hier nicht eruieren.

Bei 8 der 9 Fälle konnten Röntgenbilder nach dem 17. Lebensjahr beurteilt werden, bei einem Fall endet die Beobachtung mit 15 Jahren.

Die Fälle dieser Gruppe wurden trotz mancher ungeklärter Einzelheiten des Verlaufes im Hinblick auf den Zustand des freien Hüftgelenkes mit untersucht, da sie vom Kriterium der einseitigen Hüftversteifung und Fehlstatik während des Wachstumsalters sowie wegen der gleichen Grunderkrankung Vergleichsmöglichkeiten mit den Ergebnissen der Gruppen A 1 und A 2 bieten. Die hier erhobenen Befunde sollen nicht überbewertet werden. Für eine direkte Gegenüberstellung mit der Situation bei Abduktionsankylose, die wegen der genau gegensätzlichen statischen Verhältnisse durchaus reizvoll wäre, müßte größeres Material gesichtet werden.

Tab. 11 enthält Angaben über Zeitpunkt des Krankheitsbeginns, des vermutlichen Belastungsbeginns und das Alter bei der letzten Beobachtung.

Tab. 12 stellt die Fälle zusammen, bei welchen durch Verlaufsaufnahmen der während der Hauptbelastungsphase ausgebildete Beckenfemurwinkel bekannt ist und so eine Vorstellung vom Ausmaß des Beckenschiefstandes zuläßt.
Die bei den einzelnen Fällen feststellbare Beinverkürzung wird ebenfalls aus Tab. 12 ersichtlich. Hier kann nicht zwischen der anatomischen und funktionellen unterschieden werden, da entsprechende Angaben in den Unterlagen nicht vorhanden waren. Es ist aber nach den Gepflogenheiten bei der Erstellung des klinischen Untersuchungsbefundes anzunehmen, daß es sich durchwegs um Angaben über die funktionelle Beinlängendifferenz handelt.

Tab. 11

1	2	3	4	5	6	7	8
8	D.U.	m	3	18	Ankylose	6	bis 14
32	S.H-C.	m	3	12	Ankylose	9	bis 15
29	P.U.	w	6	18	Ankylose	10	bis 13
36	S.M.	w	8	15	Ankylose	11	ab 11
9	F.D-J.	m	8	13	fibröse Steife	?	?
44	W.H.	m	11	7	fibröse Steife	13	mit 14
10	G.B.	w	12	3	Ankylose	14	bis 17
22	L.H.	m	12	24	Ankylose	?	?
35	S.E.	w	12	13	Ankylose	15	ab 15

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Alter bei Krankheitsbeginn
" 5: letzte Beobachtung (Jahre n. Krankheitsbeginn)
" 6: Zustand des erkrankten Hüftglenkes
" 7: schätzungsweiser Beginn mit Belastung
" 8: Alter, bis zu welchem oder von welchem ab eine Belast. in Adduktionsfehlst. angenomm. werden muß

Tab. 12

1	2	3	4	5	6	7
8	D.U.	m	61	13	5 cm	18
32	S.H-C.	m	70	15	7 cm	15
29	P.U.	w	70	13	?	
36	S.M.	w	75	23	14 cm	23
9	F.D-J.	m	86	21	?	
44	W.H.	m	*	13	?	
10	G.B.	w	*	17	3 cm	15
22	L.H.	m	*	34	30 cm	34
35	S.E.	w	82	25	3 cm	24

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Beckenfemurwinkel (röntgenol.) als Maß für die bestehende Adduktion. *: Fälle, bei denen lediglich im klin. Bef. eine Gradangabe für eine aufgeführte Adduktion nicht niedergelegt ist
" 5: zugehöriges Alter
" 6: Beinverkürzung
" 7: zugehöriges Alter

Die Meßwerte am ehemals gesunden Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums gibt Tab. 13 wieder:

Tab. 13

1	2	3	4 a	4 b	5	6	7	8	9	10	11 a	11	11 b
8	D.U.	m	21	3	86*	30	0.54	42	138	M	(+)		
32	S.H-C.	m	15	4	70	28	0.50	46	145	AR	+		
29	P.U.	w	24	11	94*	32	0.69	40	142	M	+(+)	+	li
36	S.M.	w	23	7	75	34	0.54	42	133	M	++	+	li
9	F.D-J.	m	21	1	86	26	0.56	43	136	M	+	++	li
14	W.H.	m	18		97*	32	0.53	46	145	AR	+	(+)	li
3	G.B.	w	17	10	90*	35	0.58	41	140	M	+(+)	(+)	li
22	L.H.	m	36	4	95	17	0.46	50	133	AR		+	re
35	S.E.	w	25	4	82	13	0.48	50	136	M	(+)	(+)	re

Bezeichnung der Spalten wie in Tab.3 S. 48
*: Fälle, bei denen gegenüber der Hauptbelastungsphase während des Wachstumsalters der Becken-Femurwinkel durch Umstellungsmaßnahmen geändert wurde.

Lediglich die beiden letzten Fälle weisen röntgenologisch im Bereich der druckbelasteten Abschnitte des Pfannendaches eine Verschmälerung der Druckauffangzone bei auch sonst auffallender Flachpfanne auf. Arthrotische Umbauerscheinungen fehlen bei allen Fällen.

Bis auf einen normalen Schenkelhals-Schaftwinkel (Fall 22 L.H.) ist bei allen eine Valgisierung des Schenkelhalses ohne Auffälligkeiten am Hüftkopf ausgeprägt.

C: Unilaterale Hüftversteifung ohne Beckenschiefstand.

Die hier zusammengetragenen Fälle sind nicht so homogen, wie es die Einordnung unter das oben genannte Kriterium wünschenswert erscheinen ließe. Nur bei 5 Patienten bildete sich während der gesamten Verlaufsdauer kein wesentlicher Beckenschiefstand aus, bei zwei weiteren kam es zu einem Wechsel zwischen betonter Adduktions- und Abduktionsfehlstellung mit schließlicher Ausheilung in [illegible]ehendem Beckengeradstand. Einzelne Besonderheiten in

Verlauf und Befund sollen weiter unten demonstriert werden. Die beiden Beobachtungen schienen uns in später noch zu behandelndem Zusammenhang wichtig, sodaß sie hier mit aufgeführt werden.

Bei allen Patienten lag als Grundleiden eine Coxitis vor. Der Krankheitsbeginn ist zwischen 7 und 14, durchschnittlich bei 10,1 Jahren anzunehmen und liegt damit dem Ende des Wachstums von allen Gruppen am nächsten. Bei dieser Gruppe geht es weniger darum, daß noch während des Wachstums eine Belastung stattfand, da eine wesentliche Fehlstatik hier nicht gegeben ist. Gerade dieser Umstand läßt hier die allein durch die Erkrankung bedingten Faktoren ohne Überlagerung hervortreten und abgrenzen, ob von dieser Seite her die Hüftgelenksentwicklung auch ohne Fehlstatik einen ähnlichen Weg einschlägt.

Tab. 14 enthält die Zusammenstellung für Krankheitsbeginn, röntgenologisch belegten Teil des Verlaufes sowie den Zustand des erkrankten Hüftgelenkes und die Belastungsdauer.

Tab. 14

1	2	3	4	5	6	7	8
30	R.B.	w	7	4	6	Arthrodese	1
13	G.N.	w	10	3	18	Arthrodese	13
37	S.W.	m	11	0	3	Arthrodese	1 1/2
20	K.O.	m	12	31	43	Arthrodese	38
8	D.J.	m	13	0	8	Arthrodese	6
31	R.P-K.	m	14	1	5	fibr. Steife	3
39	S.R.	w	14	0	8	Ankylose	6

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Alter bei Krankheitsbeginn
" 5: erstes Röntgenbild (Jahre n. Krankheitsbeg.)
" 6: letztes " " " "
" 7: Zust. des ehemals erkr. Hüftgelenkes
" 8: ununterbrochene Belastung vor der letzten Beobachtung (Jahre)

Tab. 15 gibt die Meßwerte für das ehemals nicht erkrankte Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums wieder.

Tab. 15

1	2	3	4 a	4 b	5	6	7	8	9	10	11 a	11 b
30	R.B.	w	13	7	94*	28	0.50	45	135	M	(+)	
13	G.N.	w	26	9	95*	30	0.57	44	126	M		(+) re
37	S.W.	m	14	11	88	25	0.59	46	134	M	++	(+) re
20	K.O.	m	55	6	87	44	0.59	43	127	M	+	
8	D.J.	m	21	4	86	32	0.66	38	124	IR		+ re
31	R.P-K.	m	19		90	40	0.59	40	128	M	orthograd	
9	S.R.	w	22	11	90	40	0.64	43	128	M	+++	

Bezeichnung der Spalten wie in Tab. S. 48
*: Fälle mit wechselndem Beckenschiefstand.

Lediglich das Schlußbild des Falles 20 K.O. weist Anzeichen einer beginnenden Arthrosis deformans - 43 Jahre nach Krankheitsbeginn - mit Pfannenerkeranbau, Verschmälerung des Gelenkspaltes und kleinen Osteophyten am unteren Kopfpol auf. Ein Fall (8 D.J.) zeigt eine ausgesprochen tiefe Pfanne sowie eine Konfiguration des coxalen Femurendes wie bei abgelaufener Epiphysenlösung. Hier haben, wie im Verlauf vermerkt und am Habitus des Patienten deutlich ausgeprägt, hormonelle Störungen im Wachstumsalter zusätzlich eingewirkt. Alle übrigen Fälle bieten keine morphologisch auffälligen Befunde am freien Hüftgelenk.

IV. BEURTEILUNG UND BESPRECHUNG DER UNTERSUCHUNGSER - GEBNISSE

Unsere Untersuchungen waren auf die Entwicklungsmöglichkeit einer erworbenen Hüftgelenksdysplasie gerichtet. Nach theoretischen Überlegungen über die Auswirkungen eines Beckenschiefstandes wurden wir auf eine Gruppe von Patienten verwiesen, die auch im Krankengut einer orthopädischen Klinik nicht allzu häufig beobachtet wird. Weitere Forderungen wie jugendliches Erkrankungsalter, Einseitigkeit der Erkrankung, Vorhandensein einer Fehlstatik, Möglichkeit der Röntgendokumentation schränkten die zur Untersuchung geeigneten Fälle zusätzlich ein. Die Befunde sind daher durch die Tatsache geprägt, daß es sich um Beobachtungen an einer relativ kleinen Zahl ausgewählter Erkrankungen handelt. Andererseits sind wir bei Durchsicht der Literatur nur auf sehr wenige Arbeiten gestoßen, welche diese Problematik überhaupt behandeln und halten daher die Mitteilung unserer Ergebnisse für berechtigt.

Von 41 Patienten mit unilateralen Hüftgelenkserkrankungen, die n a c h Abschluß des Wachstums untersucht werden konnten, bot bei 14 das von der Grunderkrankung nicht betroffene Gelenk Veränderungen des Acetabulums im Sinne einer Hüftpfannendysplasie. Bei weiteren 6 Fällen lag ein Entwicklungszustand vor, der nach heutiger Auffassung noch in den Grenzbereich zur Dysplasie eingeordnet werden muß. 2 Beobachtungen vor Abschluß des Wachstums zeigten ebenfalls eindeutig dysplastische Pfannenverhältnisse mit sicher anzunehmendem Fortbestand im Erwachsenenalter.

Bei 6 der eingangs erwähnten 14 Fälle konnte die Entwicklung der Pfannendeformität aus ursprünglich normalen Verhältnissen nachgewiesen werden.

Die Röntgenmorphologie der gefundenen Pfannenveränderungen läßt keine Abgrenzung gegen die von der sogenannten angeborenen Dysplasie her geläufigen Befunde erkennen. Für das Auftreten einer e r w o r b e n e n Hüftpfannendysplasie erscheinen daher die theoretischen Überlegungen, welche

durch Aufzeigen der wirksamen Kräfte aus dem Bereich der Statik das Verständnis für den Entwicklungsmechanismus vorbereitet hatten, durch konkrete Beobachtungen bestätigt.

Die Veränderungen am coxalen Femurende waren dagegen vielgestaltiger und bedürfen einer anderen Interpretation. Ein gemeinsames Auftreten der typischen Flachpfanne mit einer Coxa valga ist bei unseren Fällen nicht durchwegs anzutreffen. Es ist danach korrekter, im Zusammenhang mit der erworbenen Deformität nicht von einer Dysplasie des gesamten Gelenkes, sondern nur von einer solchen der Hüftpfanne zu sprechen und das coxale Femurende davon auszunehmen.

1. Veränderungen der Hüftpfanne des ehemals gesunden Gelenkes.

Abb. 12 zeigt eine Häufung der Fälle mit pathologischem CE-Winkel sowie solche aus dem Grenzbereich zwischen 20 und 25 Grad in den Patientengruppen A 1 und A 2.

MAU (81) beschreibt das Auftreten einer Hüftpfannenabflachung auf der Seite einer durch Schädigung der distalen Femurepiphysenfuge verkürzten unteren Extremität neben anderen Auffälligkeiten am coxalen Femurende. Diese Beobachtungen sind auf unsere Fälle nicht anwendbar, da es sich hier um Befunde auf der n i c h t erkrankten Seite handelt.

Er weist auch darauf hin, daß die permanente Belastung eines Hüftgelenkes in Adduktion während des Wachstums zu einer eindeutigen Pfannenabflachung führen kann. Auch KRAKOVITS (62) hat entsprechende Überlegungen veröffentlicht. Beide Autoren erwähnen, solche Fälle gesehen zu haben, geben jedoch keine konkreten Beispiele oder Abbildungen.

Bei den Fällen der Gruppe A 1 war dem gesunden Hüftgelenk die dauernde Belastung in Adduktion und damit - wie oben ausgeführt - unter den Bedingungen einer " funktionellen Dysplasie " durch einen Beckenschiefstand infolge Abduktions-

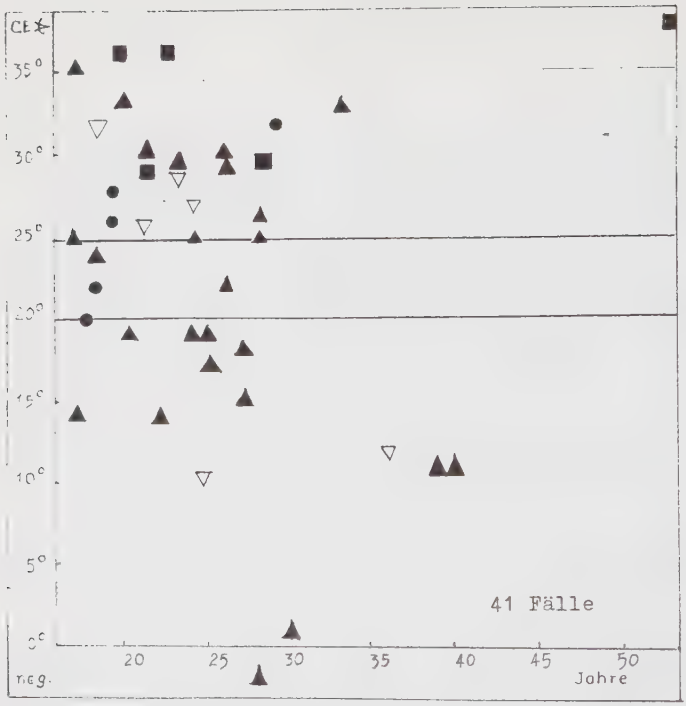


Abb. 12: Der CE-Winkel am nicht erkrankten Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums.
Symbole: ▲ Gruppe A 1
● " A 2
▽ " B
■ " C

versteifung der Gegenseite aufgezwungen. Bei den Fällen mit erhaltener Motilität beider Gelenke (Gruppe A 2) wurde der Beckenschiefstand durch Verkürzung des erkrankten Beines erzeugt.

In der Gruppe B mit Beckenschiefstand zur gesunden Seite infolge Adduktionsversteifung wurden dysplastische Pfannenveränderungen nur bei 2 Patienten beobachtet. Hier scheint ein Widerspruch zu den theoretischen Überlegungen vorzuliegen.

Da in beiden Fällen die statische Vorgeschichte jedoch nicht

aufgeklärt werden konnte, ist man aus der Kenntnis der zur Verfügung stehenden Befunde berechtigt, hier besondere Verhältnisse anzunehmen (s. Tab. 16 c S. 76, Fall 22 L.H., Fall 35 S.E.).

In der Gruppe C fanden sich keine dysplastischen Pfannenveränderungen. Ein von der Grunderkrankung als solcher ausgehender Faktor für das Zustandekommen der Pfannendeformität am nicht erkrankten Gelenk konnte nicht aufgedeckt werden.

Nähere Aufschlüsse über die Rolle der weiter einwirkenden Umstände (Alter bei Krankheitsbeginn, Ausmaß, Einwirkungsdauer und - zeitraum der Fehlstatik) versprechen die 18 Fälle der Gruppe A 1 zu geben, bei denen eine Verlaufsbeobachtung möglich war.

Abb. 13 (S. 74) zeigt den CE-Winkel bei der Ausgangssituation bei 3 von 18 Fällen im pathologischen Bereich, bei 2 innerhalb der Grenzzone, während 13 Patienten Normalwerte für den CE-Winkel aufweisen. Bei den pathologischen Werten handelt es sich um Fälle, deren erste Röntgenbilder längere Zeit nach Krankheitsbeginn angefertigt wurden. Immerhin ist jedoch über die morphologische Intaktheit des Gelenkes vor Beginn der Erkrankung keine sichere Aussage zu machen.

Bei der Beurteilung nach Abschluß des Wachstums finden sich pathologische Werte für den CE-Winkel bei 9 Fällen, Grenzwerte bei 4, Normalwerte nur noch bei 5. Insgesamt fällt auf, daß Werte über 35 Grad, die nach WIBERG (135) und JENTSCHURA (56) noch bei 27% der Erwachsenenhüftgelenke zu finden sind, überhaupt fehlen.

Diese Entwicklung ist als eine offenbar durchgehende, wenn auch graduell sicher unterschiedliche Verschlechterung der Hüftkopfüberdachung zu werten.

Die Frage, ob ein bestimmtes Lebensalter für die Einflüsse einer Fehlstatik am Hüftgelenk besonders empfänglich ist oder ob es für deren endgültigen Erfolg mehr auf das Ausmaß der Fehlstatik ankommt, ist nach dem uns vorliegenden Verlaufsmaterial nicht alternativ zu entscheiden.

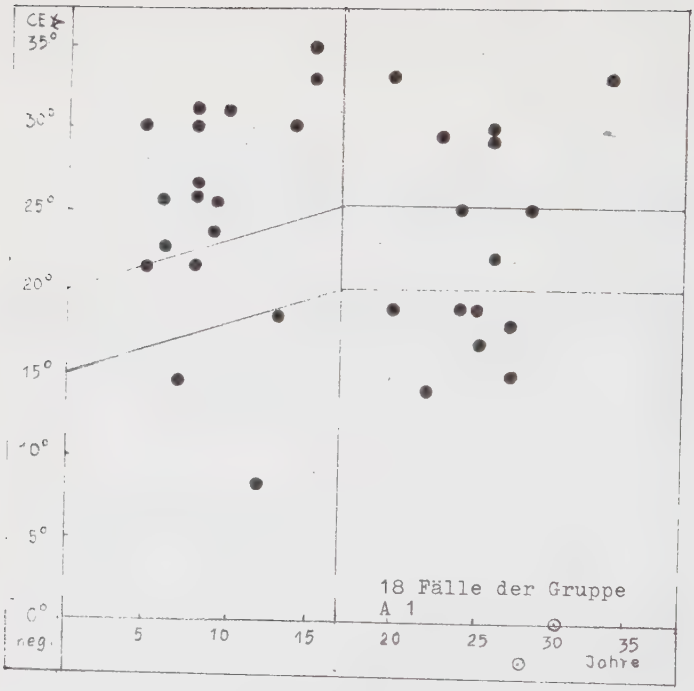


Abb. 13: Die Entwicklung des CE-Winkels (anat.) bei 18 Fällen der Gruppe A 1.

Die Beobachtungen drängen den Schluß auf, daß die Entwicklungsphase zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr der Einwirkung einer Fehlstatik am kürzesten widersteht ohne Schaden zu leiden. Die Fälle mit ausgeprägten Pfannenveränderungen hatten teilweise einen solchen Schädigungsabschnitt in ihrem Verlauf gemeinsam.

Entgegen der von MAU (81) u.a. vertretenen Auffassung, daß nur eine frühkindliche Schädigung einen derartigen Einfluß auf das Hüftgelenk haben könne, fanden wir bei 2 Fällen die Entstehung einer erworbenen Pfannendysplasie mit Einsetzen der Belastung in Fehlstatik erst nach dem 10. Lebensjahr. Verschlechterung der Hüftkopfüberdachung, wenn auch nicht bis zum Vollbild der dysplastischen Pfanne, konnte unter diesen Bedingungen

bei weiteren 4 Fällen festgestellt werden. Erst mit unmittelbarer Annäherung an das 15. Lebensjahr verliert der statische Faktor - dann offenbar zunehmend rasch - seine Einflußmöglichkeit. Eine dann einsetzende Fehlbelastung führt auch bei ununterbrochener Fortsetzung keine Änderung einer primär normalen Pfannenform herbei.

Der wesentlichere Einfluß muß dem Ausmaß und der Einwirkungsdauer der Fehlstatik eingeräumt werden. Ist der Beckenschiefstand so ausgeprägt, daß der funktionelle CE-Winkel für das betroffene Hüftgelenk auf Werte unter 10 Grad absinkt, so muß mit der Entstehung einer Pfannendysplasie gerechnet werden, wobei die Einwirkungsdauer umso kürzer sein kann, je früher sie das wachsende Gelenk trifft.

Bei Werten des funktionellen CE-Winkels zwischen 10 und 15 Grad muß offenbar eine jahrelange ununterbrochene Einwirkungsmöglichkeit gegeben sein. Eine extreme Fehlstatik mit neativem funktionellem CE-Winkel hat auch nach dem 10. Lebensjahr noch die Möglichkeit, die primär regelrechte Hüftgelenksentwicklung in entscheidend andere Bahnen zu lenken.

Tab. 16 a - c gibt eine Zusammenstellung aller Fälle mit dysplastischen Pfannenveränderungen der Gruppen A 1, A 2 und B, wobei für diejenigen mit nachgewiesener Herleitung aus normalen Verhältnissen (a) sowie für die Grenzfälle (b) eine Gegenüberstellung von Erkrankungsalter, Einwirkungszeitraum und - dauer sowie Ausmaß der Fehlbelastung vorgenommen wird.

Für 10 Fälle mit dysplastischen Pfannenveränderungen, bei welchen der Ausgangszustand nicht eindeutig festzustellen war (c), wird begründet, warum 8 von ihnen nach unserer Auffassung unter die erworbenen Veränderungen einzureihen sind.

1	2	3	4	5 a	5 b	6	7 a	7 b	7 c	8	9	10	11	12	13	14
25	M.C.	m	1	25	11	8 1/2	2 1/2	2	4	*++		Abd 15	130	?	unter 10	4
38	S.F.	m	3	24	11	4			4	+		Abd 15	150	AR	unter 10	bis 9
47	Z.U.	m	4	25	2	7 1/2		2 1/2	5	++		Abd 10	160	AR	12	bis 13
24	L.K.	w	5	27	1	4 1/2		2 1/2	2	**	+	Abd 15	140	AR	unter 10	bis 5
12	G.K-D.	m	6	27	5	4			4	+		Abd 10	125	AR	unter 10	bis 17
18	J.H.	m	8	30		5		1	(4)	*+		Abd 20	160	AR	unter 10	bis 7
16	H.R-H.	m	0	17	4	6	?	3	3		+	Abd 10	?	?	unter 10	bis 8
6	D.H.	w	5	26	11	(7 1/2)		(3 1/2)	(4)		+	Abd 10	160	M	über 10	bis 9
40	S.I.	w	6	28	11	(5)		(1 1/2)	(3 1/2)		+	Abd 15 - Add	150	?	unter 10 bis 35	bis 5
15	H.O-R.	m	7	20		Belast. n. 15. Lbsjhr.					+	Abd 10	?	?	über 10	bis 5
45	W.R.	w	0	19	10	13				mobil		Beinverk. - 10 cm Ausgleich				?
41	T.J.	w	3	18	9	9		4	5	mobil		Beinverk. 5 cm, kein Ausgleich				

21	L.K.	w	5	22	9	Belast. zwischen 5. u. 6. Lbsjhr. mit extrem. Beckenschiefstand
34	S.H.	w	5	28	6	Belast. zwischen 5. u. 9. Lbsjhr. mit Beckenschiefstand, erst später Übergang der Hüftverst. in Add. mit Wechsel des Beckenschiefst.
23	L.M.	m	3	12	11	Belast. zwischen 6. u. 8. Lbsjhr. mit Beckenschiefstand
26	M.D.	m	6	15	6	Belast. vor erster Beob. ungeklärt, angeb. Dysplasie möglich
46	Z.E.	m	3	39	11	Statik während des Wachstumsalters ungeklärt. Hüftstellung wurde nach Spontanankylosierung nicht mehr verändert. Starker Beckenschiefst.
3	B.E.	m	5	40	5	ununterbrochene Belastung mit starkem Beckenschiefstand seit 9. Lbsjhr.
43	W.S.	m	8	18	6	Statik während des Wachstumsalters ungeklärt. Starker Beckenschiefst.
2	B.H.	w	3	17	5	nicht ausgeglichene Beinlängendiff. von 9,5 cm, starker Beckenschiefst.
22	L.H.	m	12	36	4	Beckenschiefstand zur kranken Seite wegen extremer Beinverkürzung (30 cm) trotz leichter Adduktionsst. der Ankylose ?
35	S.E.	w	12	25	4	Statik und Belastung während des Wachstums ungeklärt. Angeborene Dysplasie möglich

Tab. 16 a - c: Erläuterung der einzelnen Spalten:

Spalte 1 - 3 s. Tab. 2 S. 47
" 4: Alter bei Krankheitsbeginn
" 5: Alter bei letzter Beobachtung
a: Jahre, b: Monate
" 6: Dauer der Belastung in Fehlstatik bis zum 15. Lebensjahr (Jahre)
" 7: Verteilung auf die einzelnen Lebensabschnitte:
a: zwischen 0 und 5
b: " 5 " 10
c: " 10 " 15 Jahren
() zeitlich begrenzte Belastung
" 8: Zustand des erkrankten Hüftgelenkes in den einzelnen Lebensabschnitten
wie bei 7: * Kontraktur, kein knöcherner Durchbau
+ knöcherner Durchbau
" 9: + : fehlender knöcherner Durchbau bis zum 15. Lebensjahr
" 10: Abduktionsgrad der erkrankten Hüfte
" 11: Beugestellung " " "
" 12: Rotationsst. " " "
" 13: funktioneller CE-Winkel während der Hauptbelastungsphase
" 14: Beinverkürzung bis zum 15. Lebensjahr (cm)

Außer den im Anhang aufgeführten Röntgenbildserien zu den Fällen der Tab. 16 soll Abb. 14 (s. 78) demonstrieren, daß in der von uns röntgenologisch nicht erfaßten Verlaufsphase mit Fehlbelastung des Hüftgelenkes vor Abklärung der Diagnose und Einleitung von Behandlungsmaßnahmen mit einer unter Umständen grotesken Fehlstatik gerechnet werden kann, die auch bei kürzerer Einwirkung im Alter um das 5. Lebensjahr die Pfannendysplasie auf den etwas später liegenden Erstaufnahmen bereits herbeigeführt hat (Fälle 6 D.H., 21 L.K., 24 L.K., 25 M.C., 34 S.H. und 40 S.I.).

Die außerordentlich verschiedenen statischen Verhältnisse bei Wechsel des Beckenschiefstandes, wie er für die Fälle 13 G.N., 19 K.H., 30 R.B., 34 S.H. und 40 S.I. während des Verlaufes auftrat, zeigen die Abb. 15 und 16 (S. 79). Es wird hieraus ersichtlich, daß eine Änderung der Hüftstellung von einem Extrem zum anderen während kurzer Verlaufsphasen auftreten kann. Die Fehlstellung mit der

längsten Einwirkungsdauer scheint jedoch die Hüftgelenksentwicklung auf der mobilen Seite zu prägen.

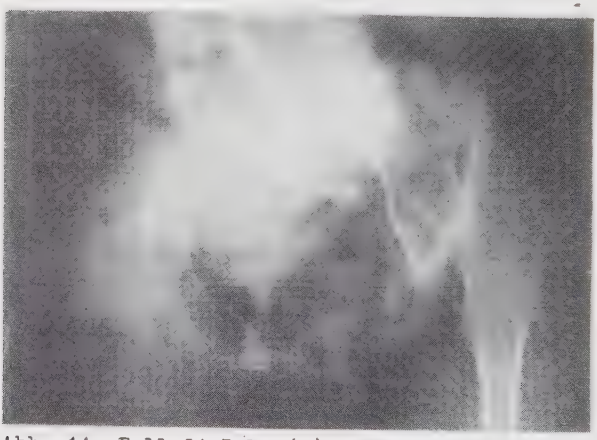


Abb. 14: Fall 21 L.K. (w) , Röntgenbild vom 10.10.46 (Pat. 7 Jahre alt). Pfannendysplasie bereits vor Beginn der Erkrankung ?
In der dargestellten Fehlstatik wurde das linke Hüftgelenk im Alter von 5 - 6 Jahren belastet.

Folgen einer Fehlstatik an der Hüftpfanne des längeren Beines bei Fällen mit Beinverkürzung, jedoch erhaltener Motilität beider Gelenke sind weniger ausgeprägt als in der Gruppe der Abduktionsversteifungen.

Die Röntgenbilder aus den sehr frühen Verlaufsphasen lassen nicht erkennen, daß h i e r bereits morphologisch faßbare Veränderungen eintreten. Allerdings ist bei den beiden entsprechenden Fällen auch kein so ausgeprägter Beckenschiefstand vorhanden gewesen, da die Beinverkürzung nur gering war und offenbar auch zeitweise korrigiert wurde. Eindeutig dysplastische Pfannenveränderungen fanden sich nur bei einer Patientin mit traumatisch bedingter Verkürzung des einen Femur, die bis zum Ende des Wachstums 9 cm betrug und nicht durch einen Schuhausgleich berück-

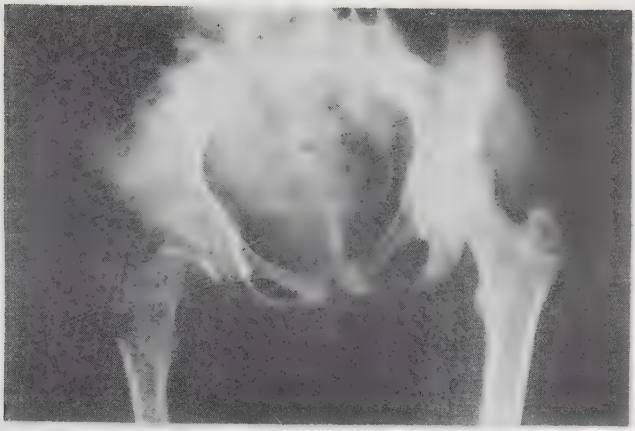


Abb. 15: Fall 30 R.B. (w) , Röntgenbild vom 17.12.59 (Pat. 11 Jahre alt). Beckenschiefstand zur kranken Seite infolge Abduktionsstellung des rechten Femur zum Becken.

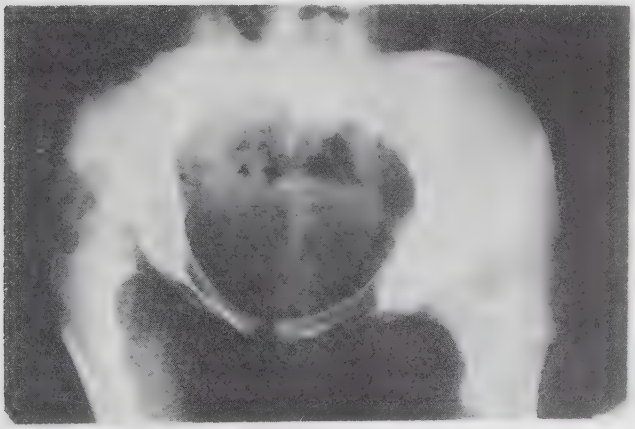


Abb. 16: gleicher Fall, Röntgenbild vom 13.3.61 (Pat. 13 Jahre alt). Noch kein knöcherner Durchbau des rechten Hüftgelenkes. Unter der Belastung jetzt Adduktionsposition rechts mit Umkehr des Beckenschiefstandes. Beachtenswert erscheint der Wechsel im Ausmaß der Kopfüberdachung auf der nicht erkrankten Seite.

sichtigt wurde. Hier darf angenommen werden, daß über Jahre ein erheblicher kompensatorischer Beckenschiefstand ausgebildet war und die Bedingungen der Fehlstatik mit denen bei Abduktionsversteifung verglichen werden können.

Zwei weitere Fälle mit ebenfalls erheblicher Verkürzung des einen Beines ohne vollen Ausgleich der Beinlängendifferenz zeigen Grenzwerte für die Pfannenentwicklung. Die Hüftpfanne auf der Seite des kürzeren Beines, zu welcher das Becken geneigt war, ist dabei tiefer gerundet und bietet eine bessere Kopfüberdachung.

Die übrigen Fälle mit geringerer Fehlstatik oder Einsetzen derselben nach dem 12. Lebensjahr weisen keine Veränderungen auf.

In der Gruppe A 1 fanden sich nach den für die Pfannenentwicklung zugrundegelegten Meßwerten 3 Beobachtungen, wo trotz erheblicher Fehlstatik eine Pfannenabflachung n i c h t eingetreten ist. Bei allen lag die Belastung in Fehlstatik erst nach dem 10. Lebensjahr, wobei einmal (Fall 19 K.H.) die primäre Versteifung zunächst in Adduktion eingetreten war. Bei Fall 27 M.C. findet sich zwar keine im CE-Winkel auszudrückende Pfannendysplasie, jedoch erscheint die Druckauffangzone deutlich verschmälert. Das Gelenk hat auch bereits mit beginnenden arthrotischen Veränderungen reagiert. Bei Fall 17 H.C-H. kam die Fehlstatik vor dem 16. Lebensjahr nur während einer noch zeitlich begrenzten Belastung zum Tragen.

Die Meßwerte für die Hüftgelenkspfanne (CE-Winkel, Pfannenindex, IDELBERGER-FRANKE-Winkel) entwerfen für sich allein kein vollständiges Bild der Pfannensituation. Es gelingt nicht, mit ihrer Hilfe alle morphologisch noch gut erkennbaren und offenbar wichtigen Befunde des Röntgenbildes quantitativ auszudrücken. Zwar fanden sich bei den ausgeprägten Fällen regelmäßig die Konstellation eines CE-Winkels unter 20 Grad, eines Pfannenindex unter 0.5 und eines IDELBERGER-FRANKE-Winkels um oder über 50 Grad. Nach dem röntgenologischen Aspekt jedoch noch eindeutig

dysplastische Pfannen mit Abflachung, steilem Verlauf und mangelhafter Ausprägung der Druckauffangzone des Pfannendaches lagen den Meßwerten nach bereits im nicht mehr eindeutigen Grenzbereich (CE-Winkel zwischen 20 und 25 Grad, Pfannenindex um 0.5, IDELBERGER-FRANKE-Winkel zwischen 47 und 50 Grad).

Fehlprojektionen des Beckens machten sich in Schwankungen dieser Werte bemerkbar, wobei die einzelnen Meßgrößen jedoch unterschiedlich betroffen wurden und so ein objektives Bild weitestgehend erhalten blieb.

Bei keinem Fall konnte eine lediglich auf Projektionsabweichungen beruhende eindeutig pathologische Pfannenveränderung bei normalen Verhältnissen in orthograder Projektion beobachtet werden. Bei der Schwankungsbreite der Meßwerte traten jedoch Schwierigkeiten im Bereich der etwas breiten Streuung der Grenzwerte zum Normalen auf. Die Zahl der hierauf beruhenden Fehleinordnungen dürfte jedoch durch Auswertung meist mehrerer Aufnahmen desselben Falles gering gehalten worden sein.

2. Veränderungen am coxalen Femurende.

Das coxale Femurende erweist sich im Vergleich zur Pfanne in seinen Reaktionen auf die im Wachstumsalter einwirkende Fehlstatik als vielfältiger.

Abb. 17 (s. 82) zeigt eine breite Streuung der Werte für den CCD-Winkel nach Abschluß des Wachstums, wobei auffällt, daß über die Hälfte der Fälle über der zwischen 125 und 132 Grad angenommenen Norm liegen.

Zu den 22 Fällen mit deutlicher Coxa valga gehören 8 der 9 Patienten aus der Gruppe B, während sich die im Normbereich und darunter liegenden Werte lediglich bei Fällen der Gruppen A 1 und A 2 finden.

Bei Beginn der Erkrankung, besonders aber während des Verlaufes konnte bei 18 der soweit zu verfolgenden Fällen der Gruppe A 1 das Vorliegen einer Coxa valga bei der Hälfte beobachtet werden. Nach Art und Ablauf der Grunderkrankung handelt es sich hier um eine Entlastungs-Coxa-

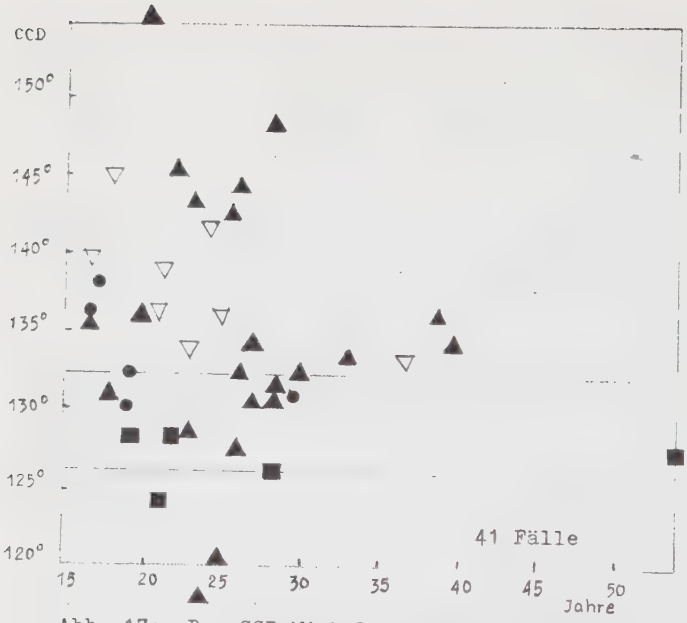


Abb. 17: Der CCD-Winkel am nicht erkrankten Hüftgelenk nach Abschluß des Wachstums.
Symbole wie Abb. 12 S. 72

valga, wie sie von einer Reihe von Autoren beschrieben worden ist (92, 93, 74, 117, 96, 80, 81). Tatsächlich finden sich deutliche Relationen zwischen Alter bei Beginn der Erkrankung, Dauer der Immobilisation und Valgisierung des Schenkelhalses (s. besonders Fall 15 H.O-R.). Bei den unter 5 Jahre alten Patienten der Gruppe A 2 ist bei Beginn der Erkrankung noch die primäre Valgität des Schenkelhalses vorhanden, die erst mit dem hier verspätet anzunehmenden Gehbeginn verschwindet (66).

Bis zum Abschluß des Wachstums kommt es bei einer Anzahl der im Verlauf zu beobachtenden Fälle der Gruppe A 1 zu einer deutlichen Varisierung, sodaß der Schenkelhals-Schaftwinkel teilweise sogar die untere Normgrenze unterschreitet und eine Coxa vara imponiert.

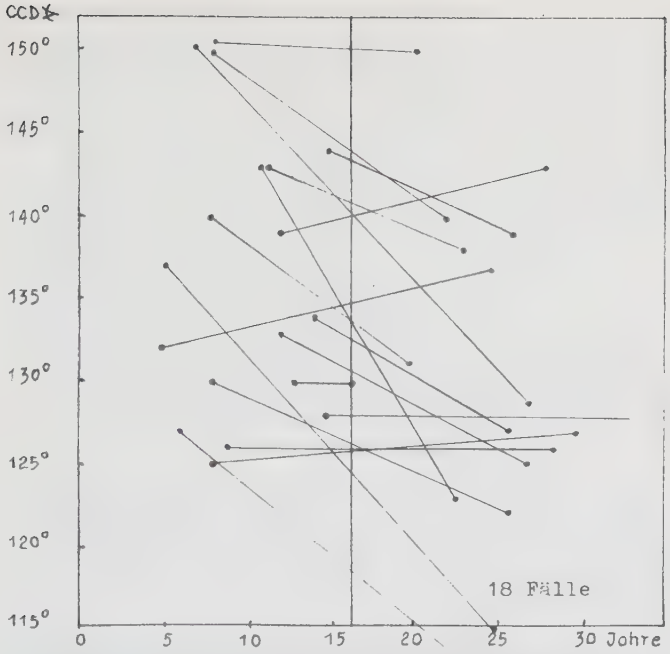


Abb. 18: Die Entwicklung des CCD-Winkels bei 18 Fällen der Gruppe A 1

Die Entwicklung des Schenkelhals- Schaftwinkels zeigt hierbei eine deutliche Abhängigkeit von der Dauer der Belastung vor Abschluß des Wachstums. Änderungen im Sinne einer Varisierung sind dort am ausgeprägtesten, wo eine jahrelange Belastung stattgefunden hatte, ehe die Differenzierungsvorgänge am coxalen Femurende abgeschlossen sind (s. Abb. 18).

Wenn man die von INMANN (53) und MERCHANT (86) untersuchte Funktion der Hüftabduktoren beim Beckenschiefstand zugrunde legt, so muß für die Fälle der Gruppen A 1 und A 2 eine verstärkte Einwirkung von Glutaeus medius und minimus auf das coxale Femurende bei Steh- und Gehbelastung angenommen werden.

Nach LANGE (63), BRAGARD (11, 12), STORCK (121) und MAU (82) hat die Einstauchungswirkung der queren Resultierenden dieses Muskelzuges eine Abflachung des CCD-

Winkels zur Folge. MAU hält ihren Fortfall oder eine Minderung ihres Einflusses für die entscheidende Ursache des Schenkelhalswachstums bei der Entlastungs- oder Unterfunktions - Coxa - valga.

Gerade gegenteilige muskelmechanische Umstände liegen bei den Fällen der Gruppe B vor. Hier führt die Abduktionsposition des mobilen Beines durch das zur gesunden Seite geneigte Becken zu einer Entspannung der Hüftabduktoren und fordert ihnen dauernd geringere Kontraktionsleistungen ab als bei Beckengeradstand. Die Minderung des Einflusses dieser Muskelgruppe auf das coxale Femurende macht sich daher im Bestehenbleiben der ursprünglichen oder als Entlastungsform während des Verlaufes erworbenen Coxa valga bemerkbar.

Veränderungen in der Form des Hüftkopfes fanden sich bei den Fällen der Gruppe A 1. Hier wurde die Entwicklung perifovealer Abplattungen und eines caput valgum wie bei angeborenen Dysplasien, besonders bei weiblichen Patienten mit erheblicher Fehlstatik beobachtet (s. Tab. 7 a S. 59 und Abb. 19 S. 85). Die Pfannen waren hier meist weniger dysplastisch, sodaß die veränderte Form des Hüftkopfes das auffälligere morphologische Merkmal nach Abschluß des Wachstums darstellte.

Die Differenzierung von Kopf und Pfanne während des Wachstums ist vom Kontakt beider Gelenkkörper in induktiver Weise abhängig. Bei einer Fehlentwicklung der Pfanne durch die dezentrierende Druckbelastung einer Fehlstatik kommt es also auch bei der " funktionellen Dysplasie " wie bei den angeborenen Formen zu einer typischen Abweichung von der normal sphärischen Form des Hüftkopfes. Die Gestaltung des Schenkelhals-Schaftwinkels unterliegt dagegenhauptsächlich der Einwirkung muskelmechanischer Faktoren auf das Wachstum der proximalen Femurepiphyse. Diese müssen bei einem fixierten Beckenschiefstand andere Größen annehmen als bei der mit Beckengeradstand einhergehenden angeborenen Dysplasie.

Die e r w o r b e n e D y s p l a s i e in ihrer ausge-

prägten Form scheint daher durch die typischen Dysplasiekriterien an beiden Gelenkkörpern, verbunden jedoch mit normalem oder gar vermindertem CCD-Winkel charakterisiert zu sein. Hierdurch ist gegebenenfalls eine Abgrenzung gegenüber den angeborenen Formen möglich.

Das Fortbestehen einer Coxa valga bei der erworbenen Dysplasie zeigen nur die Fälle, bei denen es vorher zu einer hochgradigen Entlastungs-Coxa-valga gekommen war und die Belastungsdauer bis zum Abschluß des Wachstums zu ihrer Varisierung nicht mehr ausreichte.

Die Pfannenabflachung scheint unter der Belastung in Fehlstatik wesentlich früher aufzutreten, während der Zeitraum zur Varisierung eines ehemals steilen Schenkelhals-Schaftwinkels bis zur Norm offenbar länger sein muß.

Eine Abhängigkeit der erworbenen Pfannendysplasie von der zwischenzeitlich ausgeprägten Coxa valga konnten wir nicht feststellen. In der Gruppe B mit persistierender Coxa valga bis in das Erwachsenenalter fehlen Pfannendysplasien.

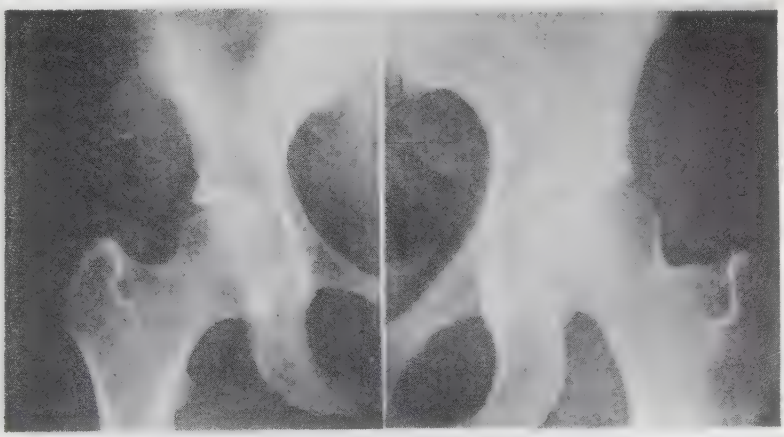


Abb. 19: links: Fall 6 D.H. (w): erworbene Hüftkopfdeformität in Form eines angedeuteten caput valgum. Perifoveale Abplattung. Normaler CCD-Winkel.
rechts: Fall 24 L.K. (w): perifoveale Abplattung, leichte Coxa valga.

3. Fehlstatik und Arthrose des Hüftgelenkes.

Nach der Feststellung prae-arthrotischer Veränderungen am ehemals nicht erkrankten Hüftgelenk, wie sie durch die Entwicklung einer Dysplasie aus einem ursprünglich morphologisch intakten Gelenk infolge des Einwirkens einer Fehlstatik gegeben sind, interessiert die Frage, ob auch hier wie bei den angeborenen Formen mit der Frühmanifestation einer Arthrosis deformans zu rechnen ist.

Untersuchungen über Veränderungen des mobilen Hüftgelenkes bei einseitiger Versteifung wurden von LÜCKERATH (75), SEEWALD u. DEBRUNNER (113) sowie HÖGER (49) durchgeführt. HÖGER hat seine Beobachtungen an Erwachsenenhüftgelenken gewonnen, bei welchen wegen einer bereits ausgebildeten Arthrosis deformans einer Seite die Hüftgelenksarthrodese durchgeführt worden war. Seine Ergebnisse sind mit den unsrigen daher nicht vergleichbar.

LÜCKERATH fand nur bei wenigen Hüftgelenken auf der ehemals gesunden Seite Form- und Strukturveränderungen. Unter 45 Fällen mit spezifischer Coxitis als Grundleiden gab sie einen Mittelwert des CE-Winkels am kontralateralen Hüftgelenk von 44,1 Grad, bei 28 davon mit Erkrankungsbeginn im Jugendalter von 43,9 Grad an, findet ihn also gegenüber der Norm eher vergrößert. Gleiche Ergebnisse werden auch für weitere 20 Fälle von Hüftversteifung auf dem Boden unspezifischer Coxitiden mitgeteilt.

Die Erklärung sieht LÜCKERATH darin, daß infolge einer bei fast allen Fällen gefundenen Coxa valga (durchschnittlicher CCD-Winkel bei den spezifischen Coxitiden 137 Grad, bei den unspezifischen 133,8 Grad) eine vermehrte Belastung der lateralen Pfannenecke stattgefunden habe, welche zu einer stärkeren Ausprägung derselben, später zu Strukturveränderungen und Zeichen der beginnenden Arthrosis deformans führe. Bei den beschriebenen Fällen handelt es sich ebenfalls um Untersuchungen nach Abschluß des Wachstums. Es wird jedoch nicht hinsichtlich eines Beckenschiefstandes oder anderer statischer Gegebenheiten differenziert.

Der Zusammensetzung unseres Krankengutes kommen die von SEEWALD u. DEBRUNNER bearbeiteten Fälle am nächsten. Auch hier handelt es sich um ankylosierende Hüftgelenkserkrankungen einer Seite, wobei der Erkrankungsbeginn durchschnittlich bei 8 Jahren lag. SEEWALD u. DEBRUNNER beschreiben bei ihren 60 Patienten bei einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 29,9 Jahren nach Krankheitsbeginn eine Arthrosis deformans des ehemals nicht erkrankten Hüftgelenkes bei 6. Vier davon hätten sich aus prae-arthrotischen Veränderungen entwickelt, die im übrigen bei weiteren 7 der 60 Fälle vorlagen. Die Autoren neigen eher dazu, diesen prae-arthrotischen Gegebenheiten und nicht der Situation der einseitigen Hüftversteifung die Schuld an der Entwicklung der Arthrosis deformans zu geben.

Es erscheint in unserem Zusammenhang bemerkenswert, daß von den 6 Fällen mit Arthrose 3 in Abduktion versteift waren. Darüberhinaus wird ein Fall mitgeteilt, bei welchem sich nach einer im Alter von 4 Jahren eingetretenen Abduktions-Beugeversteifung aus einer primär gesunden Hüfte das Bild einer typischen Subluxationscoxarthrose auf der kontralateralen Seite entwickelt hat. Die Autoren vermuten bereits, daß hier Zusammenhänge mit dem fixierten Beckenschiefstand gegeben sein könnten.

Unter unseren Fällen mit einseitiger Hüftversteifung konnten 35 nach Wachstumsabschluß, durchschnittlich 16,7 Jahre nach Krankheitsbeginn beurteilt werden. Dabei fanden sich prae-arthrotische Veränderungen am ehemals nicht erkrankten Gelenk bei 23. Von 5 Fällen mit Beinverkürzung bestanden bei Beobachtung durchschnittlich 15,6 Jahre nach Krankheitsbeginn im Erwachsenenalter Auffälligkeiten am Hüftgelenk des längeren Beines bei 3 Patienten.

Von den somit 26 Fällen mit prae-arthrotischen Veränderungen bestanden bei 8 klinische und röntgenologische Zeichen der beginnenden bis fortgeschrittenen Coxarthrose mit behandlungsbedürftigen Beschwerden. Ohne wesentliche vorbestehende Auffälligkeiten bestanden klinische

Beschwerden bei einem Patienten aus der Gruppe A 1 (Fall 19 K.H.) und einem aus der Gruppe C (Fall 20 K.O., 43 Jahre nach Krankheitsbeginn !). Das Durchschnittsalter der Patienten mit Arthrose lag bei 32,3 Jahren.

4. Praktische Ableitungen und Anregungen aus den Untersuchungsergebnissen.

Den Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen bildete ein konkretes Problem: die Behandlung einer Coxarthrose. Das Besondere an dieser sonst nicht ungewöhnlichen Situation bestand darin, daß die gegenseitige Hüfte nach Coxitis ankylosiert war und die Arthrosebeschwerden bereits im jugendlichen Erwachsenenalter nach einer therapeutischen Entscheidung verlangten.

Nachdem diese Beobachtung kein Einzelfall blieb und man annehmen muß, daß die zur Arthrose führende prae-arthrotische Deformität nicht angeboren, sondern durch Fehlstatik erworben wurde, stellt sich die Frage, wie diese Entwicklung hätte vermieden werden können.

Die Fehlstatik rückt dabei in den Mittelpunkt des Interesses, da sie nicht nur unter dem Gesichtspunkt der Ursache für die so früh manifestierte Coxarthrose betrachtet werden muß, sondern in ihrem Fortbestehen auch eine Würdigung als komplizierender Faktor für die jetzt notwendig werdende Therapie verdient, die ohnehin wegen der Doppelseitigkeit der Hüftgelenksproblematik und des jugendlichen Alters der Betroffenen vor erheblichen Schwierigkeiten steht.

Die früh erworbene Grunderkrankung des einen Hüftgelenkes führte durch entzündliche Destruktion schließlich zu dessen totalem Funktionsverlust als Bewegungsorgan. Das Eintreten der knöchernen Verödung muß auch heute noch bei solchen Zuständen als unabwendbares, ja wünschenswertes Ausheilungsergebnis betrachtet werden. Daß im Einzelfall dazu auch ein operatives Vorgehen zu wählen ist, um dieses Ziel zu erreichen oder den Verlauf abzukürzen, ist

nach wie vor ein fester Bestandteil der Therapie solcher Erkrankungen und hat zur Entwicklung einer Reihe von Arthrodeseverfahren geführt, die der hier besonders schwierigen Ausgangssituation gerecht werden. Hauptziel dieser Verfahren ist natürlich die knöcherne Konsolidierung ohne Irritation der Grunderkrankung durch den Eingriff. Der damit gegebenen Problematik sind denn auch alle Arbeiten über diesen Gegenstand in erster Linie gewidmet (8, 37, 38, 13, 32, 50, 67, 90, 133, 36, 5). Danach erst auftretende Schwierigkeiten treten im Interesse der Autoren deutlich in den Hintergrund.

Nach spontaner oder operativ erreichter Versteifung der entzündlich erkrankten Hüfte entsteht nicht nur eine neue Situation in funktioneller Hinsicht, sondern abhängig von der Position der Ankylose eine völlig veränderte Statik.

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hüftversteifung und einer Verkürzung des betroffenen Beines, wie sie hier fast immer gegeben ist, sieht man die Frage nach der besten Stellung an der betroffenen Hüfte gegenüber dem Problem der Beinlängendifferenz ganz in den Hintergrund treten. Hierin muß man nach unseren Beobachtungen in den therapeutischen Bemühungen zur Bewältigung der Statikprobleme nach Ausheilen der Coxitis einen Irrweg erkennen.

Der sonst als spontaner Kompensationsmechanismus bei Beinlängendifferenz, aber intakter Motilität beider Hüftgelenke auftretende Beckenschiefstand wird als ungünstig angesehen, seine Korrektur durch einen Schuhausgleich dringend empfohlen. Bei versteifter Hüfte und Beinverkürzung würde diese allein nicht zum Beckenschiefstand zur erkrankten Seite und damit zu einer Fehlstatik für das kontralaterale Hüftgelenk führen, wenn das Bein zum Becken in Mittelstellung oder Adduktion steht. In diesen Fällen würde spontan von den beiden anderen noch zur Verfügung stehenden Ausgleichsmöglichkeiten - Spitzfußhaltung des kürzeren oder Beugung im Kniegelenk des längeren Beines (122, 123) - Gebrauch gemacht werden. Die Adduktionsstellung ist allerdings unter anderem deswegen ungünstig,

da sie der anatomischen noch eine zusätzliche funktionelle Verkürzung zufügt.

Gibt man der versteiften Hüfte jedoch eine Abduktionsstellung, so wird ein Beckenschiefstand zum Ausgleich der Beinlängendifferenz nicht nur erst ermöglicht, sondern geradezu erzwungen.

Die s c h e i n b a r e Lösung des Problems Hüftversteifung u n d Beinverkürzung durch die Möglichkeit eines " f u n k t i o n e l l e n B e i n l ä n g e n g e w i n n e s " auf Kosten eines Beckenschiefstandes wird weit verbreitet angewendet und empfohlen (76, 122). Besonders dem kindlichen Bewegungsapparat wird die Bewältigung der damit gegebenen Fehlstatik in erheblichem Maß zugetraut (110).

Wir glauben dafür eintreten zu müssen, daß eine solche Maßnahme wegen der damit eintretenden sicheren Verschlechterung der Situation für die verbliebene mobile Hüfte (" funktionelle Dysplasie ") besonders beim noch wachsenden Organismus nicht ergriffen werden sollte. Aus Tab. 6 (S. 54) ist zu ersehen, daß ein Beckenschiefstand bei einer Reihe der von uns untersuchten Fälle durch bewußt operativ erzielte Abduktionsstellung der Ankylose zum Zwecke des " funktionellen Beinlängengewinnes " erzeugt wurde, nachdem die primäre Versteifung zunächst in anderer Position eingetreten war.

Im Erwachsenenalter ist die Fehlstatik durch Einbeziehung der inzwischen kontrakten, ehemals statischen Lumbalskoliose überhaupt nicht mehr korrigierbar (fixierter Beckenschiefstand). Maßnahmen zum Ausgleich der Beinlängendifferenz wie Schuherhöhung oder gar Verkürzungs-Verlängerungsosteotomien, die vorher sinnvoll gewesen wären, ändern dann nichts an dem durch die Abduktionsankylose bewirkten Beckenschiefstand. Eine späte Korrektur auch dieses Faktors führt zur Dekompensation der inzwischen darauf eingestellten Wirbelsäule.

So steht eine auf dem Boden dieser Fehlstatik entstandene Dysplasie des verbliebenen mobilen Gelenkes bei Entwicklung

einer Arthrose unter der zusätzlichen Wirkung außerordentlich komplizierender Gegebenheiten, die bei der Dysplasiecoxarthrose infolge angeborener Fehlbildung des Gelenkes fehlen.

Jedoch bleibt auch hier der gleiche therapeutische Weg gangbar und sollte im Interesse der Erhaltung des mobilen Gelenkes frühzeitig beschritten werden.

Wenn an dem Bestehen des Beckenschiefstandes nichts mehr zu ändern ist, so kann vom coxalen Femurende her eine Korrektur der " funktionellen Dysplasie " mit einer bessereb Einstellung des Hüftkopfes in die Pfanne bei noch erhaltener Kongruenz beider Gelenkkörper durch eine intertrochantere Varisierungsosteotomie erreicht werden, wie sie PAUWELS zur Behandlung der Coxa valga luxans und der Dysplasiecoxarthrose angegeben hat (97, 98). HESS (46) weist darauf hin, daß mit dem gleichen Eingriff eine Verkürzung vorgenommen werden kann, sodaß damit auch eine simultane Minderung einer Beinlängendifferenz ermöglicht wird.

Wenn die rechtzeitige kausale Beseitigung der " funktionellen Dysplasie " durch Belassen der Abduktionsankylose versäumt wurde, scheint mit diesen Verfahren die Möglichkeit gegeben, die statischen Verhältnisse für das kontralaterale Hüftgelenk noch sinnvoll zu verändern.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei einseitigen, im Wachstumsalter eingetretenen Hüftgelenksversteifungen wurden bei inzwischen Erwachsenen Patienten am kontralateralen Gelenk dysplastische Veränderungen beobachtet, wenn die Ankylose oder Arthrodese der ehemals erkrankten Hüfte in A b d u k t i o n erfolgt war.
   Diese Veränderungen mußten in einigen Fällen als erworben angesehen werden, da Röntgenaufnahmen aus dem Beginn der meist entzündlichen Grunderkrankung des anderen Hüftgelenkes keine Anzeichen der angeborenen Dysplasie erkennen ließen.

2. Nach theoretischen Überlegungen über die physiologische Belastung des Hüftgelenkes und die Änderung der Belastungsgrößen bei Fehlstatik erwies sich der durch die Abduktionsposition der versteiften Hüfte erzeugte B e c k e n s c h i e f s t a n d als der Faktor, welcher für Statik und Dynamik der verbliebenen mobilen Hüfte die entscheidenden Veränderungen herbeiführt: die Beckenneigung zur kranken Seite bedeutet einen Verlust an lateraler Kopfüberdachung auf der gesunden, welche quantitativ durch den funktionellen CE-Winkel ausgedrückt werden kann.
   Die durch fixierte Abduktion der Gegenseite erzwungene gleichgroße Adduktion der mobilen Hüfte ist funktionell wie eine Valgisierung des Schenkelhalses zu werten. Damit sind für das bewegliche Hüftgelenk bei Versteifung des kontralateralen in Abduktion Bedingungen gegeben, bei welchen die Druckbelastung und Druckverteilung denjenigen bei angeborener Dysplasie gleichen, auch wenn die Gelenkkörper zunächst regelrecht ausgebildet sind.

   Wir haben auf diesen Zustand die Bezeichnung " f u n k t i o n e l l e D y s p l a s i e d e s H ü f t g e l e n k e s " angewendet.

3. Zur Klärung der Frage, ob derartige statische Kräfte

während des Wachstums für das Auftreten einer sekundär erworbenen Hüftgelenksdysplasie verantwortlich gemacht werden können, wurden die klinischen Verlaufsdaten sowie Röntgenaufnahmen von 24 Patienten mit unilateraler Hüftgelenksversteifung in Abduktion sowie von 7 Patienten mit Beinverkürzungen bei erhaltener Motilität beider Hüftgelenke untersucht. Beiden Gruppen ist ein Beckenschiefstand zur Seite des ehemals erkrankten Beines gemeinsam. Von diesen 31 Fällen war bei 23 eine röntgenologische Verlaufsbeobachtung über längere Zeitabschnitte vor und nach Abschluß des Wachstums möglich.

Daneben wurden 16 Patienten mit Versteifung einer Hüfte in Adduktion und Beckenschiefstand zur gesunden Seite bzw. mit unilateraler Versteifung ohne Beckenfehlstatik zur Abklärung der Frage untersucht, ob sich hier bei anderen statischen Bedingungen, jedoch gleicher Grunderkrankung ebenfalls derartige Veränderungen am ehemals gesunden Hüftgelenk aufdecken ließen und damit noch andere Ursachen in die Betrachtung einbezogen werden müßten.

4. Bei der Gruppe mit Beckenschiefstand zur ehemals erkrankten Seite fanden sich nach Abschluß des Wachstums dysplastische Veränderungen am freien Hüftgelenk bei 20 von 31 untersuchten Patienten.
Die Befunde sind in Bezug auf die Hüftpfanne bei 14 davon mit denen bei angeborener Dysplasie identisch. Bei 6 Fällen handelt es sich um Grenzwerte aus dem Übergangsbereich zum Normalen.

Die Pfannendysplasie läßt sich im Röntgenbild durch den CE-Winkel nach WIBERG, den Pfannenindex sowie den IDELBERGER-FRANKE-Winkel erfassen, wobei besonders auf Abweichungen von einer orthograden Position des Beckens bei der Aufnahme geachtet werden muß, um den Einfluß von Projektionsfehlern auf die erhaltenen Meßwerte auszuschließen.

Bei 6 der 20 Fälle konnte der erworbene Charakter der

Pfannendysplasie durch frühere Röntgenaufnahmen nachgewiesen werden. Bei weiteren 6 ist eine erworbene Dysplasie ebenfalls wahrscheinlich, jedoch nicht sicher zu belegen.

In der Gruppe mit gegenteiliger oder fehlender Fehlstatik fanden sich dysplastische Pfannenveränderungen nur zweimal, wobei nach dem zur Verfügung stehenden Material nicht sicher ausgeschlossen werden kann, ob hier angeborene Formen der Hüftgelenksdysplasie vorliegen.

5. Die Pfannenveränderungen zeigen eine deutliche Abhängigkeit vom Ausmaß und von der Einwirkungsdauer der Fehlstatik während des Wachstums. Der Einwirkungszeitraum ist insofern von Bedeutung, als der schädigende Einfluß der Fehlstatik sich vor dem 10. Lebensjahr offenbar schneller auswirkt, während er gegen das 15. Lebensjahr zunehmend schnell seine Wirkung verliert.

6. Dysplastische Veränderungen am Femurkopf fanden sich nur in der Gruppe mit Beckenschiefstand zur ehemals erkrankten Seite in Form einer perifovealen Abplattung, jedoch nicht immer mit einer entsprechend ausgeprägten Pfannendysplasie vereint.

Der Schenkelhals-Schaftwinkel scheint in seiner endgültigen Größe vom Anteil derjenigen Kräfte am coxalen Femurende abhängig zu sein, welche die varisierend wirkenden Hüftabduktoren bei der vorliegenden Fehlstatik entfalten können.
Nachdem zunächst bei allen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Entlastungs-Coxa-valga ausgebildet ist, kann es bei Beckenschiefstand durch Abduktionsankylose zu erheblichen Varisierungsvorgängen kommen, welche bei gegenteiligen muskelmechanischen Voraussetzungen der Adduktionsversteifung ausbleiben.

Es kann daher bei der e r w o r b e n e n Hüftgelenksdysplasie mit typischer Flachpfanne eine für die angeborene Form obligatorische Coxa valga fehlen.

8. Auf dem Boden der erworbenen dysplastischen Veränderun-

gen kommt es bei einem erheblichen Anteil noch jugendlicher Patienten zur Ausbildung einer Coxarthrose mit behandlungsbedürftigen Beschwerden.

8. Ein Beckenschiefstand im Wachstumsalter sollte unter allen Umständen vermieden werden. Die Abduktionsposition einer versteiften Hüfte ist zur Kompensation einer gleichzeitig bestehenden Beinlängendifferenz ungeeignet, da sie einen Beckenschiefstand erzwingt und dieser im Erwachsenenalter nicht mehr korrigierbar ist.

   Bei fixiertem Beckenschiefstand kann eine Verbesserung der Kopf-Pfannenbeziehung für das mobile Gelenk noch durch eine intertrochantere Varisierungsosteotomie, eventuell in Kombination mit einer Verkürzungsosteotomie vorgenommen werden.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1 ADAMS, A.C. : A method for the pre-operative determination of the best functional position for an ankylosed hip.
Surg. Gynaec. Obstet. 52: 261, 1931

2 ADAMS, J.C. : Ischio-femoral arthrodesis.
Livingstone, Edinburgh and London, 1966

3 AHLBÄCK, S.-O. u. O. LINDAHL : Sagittal mobility of the hip-joint.
Acta orthop. Scand. 34: 310, 1964

4 AHLBÄCK, S.-O. u. O. LINDAHL : Hip arthrodesis. The connection between function and position.
Acta orthop. Scnad. 37: 77, 1966

5 ALBERT, E. : Doppelspanarthrodese nach operativ vorbehandelter Hüftgelenkstuberkulose.
Z. Orthop. 91: 533, 1959

6 ALLAN, F.G. : Scoliosis; operative correction of fixed curves.
J. Bone Jt Surg. 37: 92, 1955

7 ALVIK, I. : Arthrodesis of the hip. A method allowing weightbearing and walking postoperatively.
Acta orthop. Scand. 32: 451, 1962

8 BARON, A. : Operative extraartikuläre Versteifung des Hüftgelenkes.
Zbl. Chir. 48: 1047, 1921

9 BARR, A. : The management of Poliomyelitis. The late stage in Poliomyelitis.
1 st Intern. Poliomyelitis-Congress
Lippincott, Philadelphia, 1949

10 BECKER, F. : Die Hüftarthrodese.
In: Die Therapie der Koxarthrose.
Thieme, Stuttgart, 1969

11 BRAGARD, K. : Über die Funktion der Muskeln Glutaeus medius und minimus bei coxa valga und vara.
Z. orthop. Chir. 43: 401, 1924

12 ders. : Über die Wirkung der Adduktoren auf das obere Femurende.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 20. Kongr., 1925

13 BRITTAIN, H.A. : Ischio-femoral arthrodesis.
Brit. J. Surg. 29: 93, 1941

14 CHAPCHAL, G. : Die Arthrodese des Hüftgelenkes.
Chir. Praxis 1959, 65

15 CHARNLEY, J. : Surgery of the hip-joint.
Brit. med. J. 1960, 821

16 COBB, J.R. : Correction of scoliosis in Poliomyelitis.
2 nd Intern. Poliomyelitis-Congress
Lippincott, Philadelphia, 1952

17 COLONNA, P.C. u. F. VOM SAAL : A study of paralytic scoliosis based on fivehundred cases of Poliomyelitis.
J. Bone Jt Surg. 23: 335, 1941

18 D'AUBIGNE, R.M. u. J. CHABROL : Les arthrodesis de la hanche par enclouage. Resultats, Indikations, Techniques.
Rev. chir. 71: 293, 1952

19 DEBRUNNER, H. : Orthopädisches Diagnostikum.
Thieme, Suttgart, 1966

20 DEGEL, H. : Aussprache über : Die Arthrose des Hüftgelenkes.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 44. Kongr. 1956
Beih. Z. Orthop. 88, 108, 1957

21 DENHAM, R.A. : Hip mechanics.
J. Bone Jt Surg. 41-B: 550, 1959

22 DE SEZE, S., LEQUESNE, M. u. F. BARBANNAUD : La dysplasie et la subluxation congénitales de la hanche chez l'adulte. La coxarthrose secondaire áces malformations. Etude radiographique.
Rev. Rhum. 29: 395, 1962

23 DE SEZE, S. u. A. RYCKEWAERT : Maladies des os et des articulations. Bd. 1.
Flammarion, Paris, 1965

24 DICKSON, J.A., WOODRUFF, J.B. u. J.F. RUDOLPH : Coxometer
J. Bone Jt Surg 33-A: 513, 1951

25 DUNLAP, K., SHANDS, A.R. jr., HOLLSTER, L.C. jr. GAUL, J.S. jr. u. H.A. STREIT :
A new method for determination of torsion of the femur.
J. Bone Jt Surg. 35-A: 289, 1953

26 EDINGER, A. u. F. BIEDERMANN : Kurzes Bein-schiefes Becken.
Fortschr. Röntgenstr., 86: 754, 1957

27 EHALT, W. : Zur Hüftarthrodese.
Wien. med. Wschr., 28, 1955

28 FABER, A. : Das Röntgenbild des Hüftgelenkes beim Säugling.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 38. Kongr. 1937
Beih. Z. Orthop. 67: 251, 1938

29 FARKAS, A. : Paralytic scoliosis.
J. Bone Jt Surg. 25: 581, 1943

30 FICHTNER, H.J. : Die Stellungskontrolle bei der Hüftarthrodese mit Hilfe eines neuen Zweiebenenwinkelmessers.
Z. Orthop. 105: 263, 1969

31 FICK, R. : Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Bd. 1 - 3
Fischer, Jena, 1911

32 FREIBERG, J.A. : Experiences with the BRITTAIN ischiofemoral arthrodesis.
J. Bone Jt Surg. 28: 501, 1946

33 FÜRMAIER, A. : Überlegungen zur Statik des arthrodesierten Hüftgelenkes.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 51: 28, 1959

34 GICKLER, H. u. H. BEINIG : Zur Mechanik des pathologisch veränderten Hüftgelenkes.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 35 u. 36: 154, 1935

35 GICKLER, H. u. S. TEUFEL : Neue Untersuchungen zur Pathologie der Hüftgelenkspfanne.
Z. Orthop. 68: 67, 1938

36 GLOGOWSKI, G. : Die Leistungsfähigkeit der ileofemoralen und ischiofemoralen extraartikulären Hüftarthrodese.
Z. Orthop. 87: 541, 1956

37 HAAS, J. : Extraartikuläre Ankylosierung der Hüfte.
Zbl. Chir. 49: 466, 1922

38 ders. : Die Arthrodese des Hüftgelenkes bei tuberkulöser Coxitis.
Bruns Beitr. klin. Chir. 152: 502, 1931

39 HACKENBROCH, M. : Das kongenital minderwertige Hüftgelenk.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 37. Kongr. 1936
Beih. Z. Orthop. 66: 117, 1937

40 ders. : Die Arthrosis deformans des Hüftgelenkes.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 44 Kongr. 1956
Beih. Z. Orthop. 88: 28, 1957

41 ders. : Zur Frage der operativen Behandlung des formal-funktionell defekten Hüftgelenkes.
Z. Orthop. 92: 610, 1960

42 ders. : Zur normalen und pathologisch veränderten Mechanik des Hüftgelenkes.
Hdb. Orthop., Bd. IV/1
Thieme, Stuttgart, 1961

43 ders. : Die Kontrakturen und Ankylosen des Hüftgelenkes.
Hdb. Orthop., Bd. IV/1
Thieme, Suttgart, 1961

44 HERBERT, J.J. : Etude critique sur le arthrodesis de la hanche.
Rev. Chir. Orthop. 46: 3, 1960

45 HERBERT, J.J. u. F. JAQUELINE : Importance de l'équilibre du bassin dans la pathogenie, le prognostic et la therapeutique de affections de la hanche.
Rev. Rhum. 30: 15, 1963

46 HESS, H. : Simultane Korrektur von Beinlängendifferenzen und Schenkelhalsstellung bei Hüftdysplasie.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 53 Kongr. 1966
Beih. Z. Orthop. 103: 239, 1967

47 HILGENREINER, H. : Zur angeborenen Dysplasie der Hüfte.
Z. Orthop. 69: 30, 1939

48 HÖBLER, W. : Die Hüftarthrodese und ihre Problematik.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 56: 370, 1964

49 HÖGER, P.M. : Röntgenologische Untersuchungen nach Hüftarthrodese bei Arthrosis deformans.
Inaug.-Diss., Hamburg, 1964

50 HOFFMANN-KUHNT, H.J. : Die operative Hüftverriegelung bei chronischen Erkrankungen des Hüftgelenkes.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 36. Kongr. 1947
Beih. Z. Orthop. 78: 202, 1948

51 HOHMANN, D. : Untersuchungen zur Frage des Standbeines beim Hüftarthrodesierten.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 54: 153, 1962

52 IDELBERGER, K. u. A. FRANKE : Über eine neue Methode zur Bestimmung des Pfannendachwinkels beim Jugendlichen und Erwachsenen.
Z. Orthop. 82: 571, 1952

53 INMANN, V.T. : Functional aspects of the abductor muscles of the hip.
J. Bone Jt Surg. 29-A: 607, 1947

54 IRWIN, J. : Subtrochanteric osteotomie in Poliomyelitis.
J. Amer. med. Ass. 133: 231, 1947

55 JAMES, J.I.P. : Idiopathic scoliosis.
J. Bone Jt Surg. 38-B: 660, 1956

56 JENTSCHURA, G. : Über die praktische Anwendung der Methode WIBERGs für die Beurteilung der kongenitalen Dysplasie des Hüftgelenkes beim Erwachsenen.
Z. Orthop. 80: 34, 1951

57 JONES, G.B. : Paralytic dislocation of the hip.
J. Bone Jt Surg. 36-B: 375, 1954

58 KAISER, G. : Die angeborene Hüftluxation.
Fischer, Jena, 1958

59 KALEN, R. : Internal fixation in hip-joint arthrodesis.
Acta orthop. Scand., Suppl. 112
Munksgaard, Kobenhaven, 1968

60 KIRKALDY-WILLIS, W.H. u. A.S. MBUTHIA : Abduction arthrodesis of the hip.
J. Bone Jt Surg. 34-B: 433, 1952

61 KRAKOVITS, H.G. : Die Beurteilung der Coxa valga subluxans mit Hilfe einer belastenden Röntgenaufnahme.
Beitr. Orthop. 14: 92, 1967

62 ders. : Über die Auswirkung einer Beinverkürzung auf die Statik und Dynamik des Hüftgelenkes.
Z. Orthop. 102: 418, 1967

63 LANGE, F. : Über die Entstehung der Coxa valga durch Muskelzug.
Z. Orthop. 41: 147, 1921

64 LANZ, v. T. u. W. WACHSMUTH : Praktische Anatomie. Bd. 1 - 4.
Springer, Berlin 1938

65 LANZ, v.T. : Anatomische und Entwicklungsgeschichtliche Probleme am Hüftgelenk.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 37. Kongr. 1949
Beih. Z. Orthop. 79: 7, 1950

66 ders. : Über die umwegige Entwicklung am menschlichen Hüftgelenk.
Schweiz. Med. Wschr. 43: 1053, 1951

67 LEGAL, W. : Extraartikuläre oder intraartikuläre Spanversteifung bei Coxitis tuberculosa ?
Z. Orthop. 82: 385, 1952

68 LEGER, W. : Beitrag zur Behandlung der Hüftabduktorenlähmung mit der subtrochanteren Osteotomie.
Z. Orthop. 83: 415, 1953

69 LEQUESNE, M. : Die Erkrankungen des Hüftgelenkes beim Erwachsenen.
Folia rheumatologica 17 a - f
J.R. Geigy S.A., Basle (Switzerland), 1967

70 LINDAHL, O. : Determination of hip adduction, especially in arthrodesis.
Acta orthop. Scand. 36: 280, 1965

71 ders. : Functional capacity after hip arthrodesis.
Acta orthop. Scand. 36: 453, 1965

72 ders. : Determination of the sagittal mobility of the lumbar spine.
Acta orthop. Scand. 37: 241, 1966

73 LINDAHL, O. : Hip-joint arthrodesis: to find the best position.
Acta orthop. Scand. 37: 317, 1966

74 LINDEMANN, K. : Das Wachstum des Schenkelhalses bei der sogenannten Entlastungs-Coxa-valga.
Dtsch. Z. Chir. 288: 219, 1930

75 LÜCKERATH, G. : Über die Veränderungen der ursprünglich gesunden Hüfte bei einseitigen Hüftgelenkserkrankungen.
Inaug-Diss., Köln, 1954

76 MACHACEK, J. : Winkelbestimmung bei Abduktionsosteotomie am versteiften Hüftgelenk.
Z. Orthop. 87: 408, 1956

77 MC KEEVER, D.C. : Arthrodesis of the hip.
Amer. J. Surg. 80: 906, 1950

78 MAGILLIGAN, D. J. : Calculation of the angle of anteversion by means of horizontal and lateral roentgenography.
J. Bone Jt Surg. 38-A: 1231, 1956

79 MAHLKE, G. : Arbeitseinsatzfähigkeit nach Hüftarthrodesen.
Inaug.-Diss., Hamburg, 1964

80 MAU, H. : Deformitätenentstehung und - korrektur durch assymmetrisches Längenwachstum auf mechanischer Grundlage.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 44. Kongr. 1956
Beih. Z. Orthop. 88: 433, 1956

81 ders. : Wachstumsfaktoren und - reaktionen des gesunden und kranken kindlichen Hüftgelenkes.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 49: 427, 1957

82 ders. : Wachstumsstörungen des proximalen Femur bei kindlichen Beinverkürzungen
Verh. dtsch. orthop. Ges., 45. Kongr. 1957
Beih. Z. Orthop. 90: 107, 1958

83 MAYR, H. : Probleme und Erfahrungen an 200 Arthrodesen bei chronisch unspezifischen Hüfterkrankungen.
Z. Orthop. 84: 189, 1954

84 MAYR, L. : Fixed paralytic pelvic obliquity.
J. Bone Jt Surg. 13: 1, 1931

85 MAYR, L. : Further studies of fixed paralytic pelvic obliquity.
J. Bone Jt Surg. 18: 87, 1936

86 MERCHANT, A.C. : Hip abductor muscle force. An experimental study of the influence of hip position with particular reference to rotation.
J. Bone Jt Surg. 47-A: 462, 1965

87 MITTELMEIER, H. : Beitrag zur funktionellen Behandlung und Spontanreposition der angeborenen Luxationshüfte mit Spreizhöschen und Pavlikbandage.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 52: 465, 1961

88 MORSCHER, E. : Die mechanischen Verhältnisse des Hüftgelenkes und ihre Beziehung zum Hals-Schaftwinkel und insbesondere zur Antetorsion des Schenkelhalses während der Entwicklungsjahre.
Z. Orthop. 94: 374, 1961

89 ders. : Resultate der subcapitalen Keilosteotomie bei der Epiphyseolysis capitis femoris.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 49. Kongr.
Beih. Z. Orthop. 96: 256, 1962

90 MÜLLER, M.E. : Die extraartikuläre ischiofemorale Hüftarthrodese.
Helv. chir. Acta 22: 127, 1955

91 MÜLLER, M.E. : Die hüftnahen Femurosteotomien.
Thieme, Stuttgart, 1957

92 MÜLLER, W. : Die Entstehung der Coxa valga durch Epiphysenverschiebung.
Beitr. klin. Chir. 137: 148, 1926

93 NILSONNE, H. : Über Veränderungen des coxalen Femurendes beim paralytischen Bein.
Acta orthop. Scand. 1: 79, 1930

94 OTTE, P. : Die Arthrodese des Hüftgelenkes bei Koxarthrose.
In : Die Therapie der Koxarthrose.
Thieme, Stuttgart, 1969

95 OTTOLENGHI, C. : Surgical methods of improving scoliosis in poliomyelitis patients.
4 th Intern. Poliomyelitis-Congr., 1957
Lippincott, Philadelphia, 1958

96 PAUWELS, F. : Zur Frage der den Schenkelhals aufrichtenden Kräfte.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 30. Kongr. 1936
Beih. Z. Orthop. 64: 361, 1936

97 ders. : Über eine kausale Behandlung der Coxa valga luxans.
Z. Orthop. 79: 305, 1950

98 ders. : Neue Richtlinien für die Behandlung der Coxarthrose.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 48. Kongr. 1960
Beih. Z. Orthop. 94: 332, 1961

99 PITZEN, P. : Zur operativen Versteifung des Hüftgelenkes.
Z. Orthop. 77: 302, 1948

100 ders. : Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 37. Kongr. 1949
Beih. Z. Orthop. 79: 78, 1950

101 ders. : Die Röntgendiagnostik der Hüftluxation.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 37. Kongr. 1949
Beih. Z. Orthop. 79: 95, 1950

102 ROAF, R. : Paralytic scoliosis.
J. Bone Jt Surg. 38-B: 640, 1956

103 ROHLEDERER, O. : Das derzeitige Wissen vom Wesen des angeborenen Klumpfußes und der angeborenen Hüftverrenkung.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 33. Kongr. 1938
Beih. Z. Orthop. 69: 221, 1939

104 ROTH, Z. : Der CE-Winkel (WIBERG) und seine Messung.
Z. Orthop., 102, 461, 1967

105 RUTISHAUSER, E. u. E. GRASSET : La Coxarthrose.
6e Congrés intern. de Chir. orthop.: 702
Bern, 1954

106 RYDER, CH. T. u. L. CRANE : Measuring femoral antetorsion: the problem and a method.
J. Bone Jt Surg. 35-A: 321, 1953

107 SCHEDE, F. : Theoretische Grundlagen für den Bau von Kunstbeinen.
Z. Orthop. 88: Beilageheft, 1956

108 SCHINDLER, H.-S. : Beitrag zur Arthrodese des Hüftgelenkes.
Z. Orthop. 90: 487, 1958

109 SCHÖRNER, R. : Vor- und Nachteile versteifender Operationen am Hüftgelenk.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 45: 230, 1952

110 SEDDON, H.J. : The angle of abduction of the hip after subtrochanteric osteotomie.
Lancet, 6001: 552, 1938

111 SEEWALD, K. : Veränderungen im Bereich der Hüfte nach Poliomyelitis und ihre Behandlung.
Z. Orthop. 94: 62, 1961

112 ders. : Das Problem des Beckenschiefstandes nach Poliomyelitis.
Z. Orthop. 94: 395, 1961

113 SEEWALD, K. u. A. M. DEBRUNNER : Untersuchungen über die Veränderungen des nicht erkrankten Hüftgelenkes bei Hüftankylosierten.
Z. Orthop. 98: 288, 1964

114 SEEWALD, K. : Veränderungen am homolateralen Kniegelenk bei kindlicher Coxitis.
Z. Orthop. 100, 232, 1965

115 SEEWALD, K. u. A.M. DEBRUNNER : Veränderungen des homolateralen Kniegelenkes bei Hüftankylosierten.
Z. Orthop. 102: 270, 1967

116 SHARP, I.K. : Acetabular dysplasia. The acetabular angle.
J. Bone Jt Surg. 43-B: 268, 1961

117 SIMONS, B.L. : Untersuchungen zur Entstehung der Coxa valga.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 32: 32, 1932

118 SOMMERVILLE, E. W. : Paralytic dislocation of the hip.
J. Bone Jt Surg. 41-B: 279, 1959

119 STAGNARA, P. u. P. QUENEAU : Scolioses evolutives en periode de croissance.
27 th Congress Franc. Orthop. Traum.,
Rev. Chir. Orthop. 39: 378, 1953

120 STINCHFIELD, F.E. u. U. CAVALLARO : Arthrodesis of the hip-joint. A follow-up study.
J. Bone Jt Surg. 32-A: 48, 1950

121 STORCK, H. : Coxa valga.
Verh. dtscn. orthop. Ges., 30. Kongr. 1935
Beih. Z. Orthop. 64: 345, 1936

122 TAILLARD, W. u. E. MORSCHER : Beinlängenunterschiede.
Karger, Basel, 1965

123 TAILLARD, W. : Die Pathologie der Beinlängenunterschiede.
Die Klinik der Beinlängenunterschiede.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 53. Kongr. 1966
Beih. Z. Orthop. 103: 150, 164, 1967

124 THOMAS, G. : Die dysplastische Hüftgelenkspfanne.
Ihre Biomechanik und ihre operativen Behandlungsmethoden.
Bücherei des Orthopäden, Bd. 1
Enke, Stuttgart, 1968

125 THOMSEN, W. : Zur Statik und Mechanik der gesunden und gelähmten Hüfte. 1. Teil.
Z. orthop. Chir. 60: 24, 1934

126 THOMSEN, W. : Zur Statik und Mechanik der gesunden und gelähmten Hüfte. 2. Teil.
Z. orthop. Chir. 60: 212, 1934

127 TÖNNIS, D. : Über die Änderung des Pfannendachwinkels der Hüftgelenke bei Dreh- und Kippstellungen des kindlichen Beckens.
Z. Orthop. 96: 462, 1962

128 ders. : Elektromyographosche und histologische Untersuchungen zur Frage der Entstehung der angeborenen Hüftluxation.
Z. Orthop. 105: 527, 1968

129 TÖNNIS, D. u. D. BRUNKEN : Eine Abgrenzung normaler und pathologischer Hüftpfannendachwinkel zur Diagnose der Hüftdysplasie.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 64: 197, 1968

130 VOGEL, W. : Über Hüftarthrodesen.
Inaug.-Diss., Hamburg, 1955

131 WATSON-JONES, R. : Spontaneous dislocation of the hip.
British J. Surg. 14: 36, 1926

132 WATSON-JONES, SIR R. u. W.C. ROBINSON : Arthrodesis of the osteoarthritic hip-joint.
J. Bone Jt Surg. 38-B, 353, 1956

133 WEIL, S. u. R. FREUND : Die Behandlung der Coxitis tuberculosa an der orthopädischen Klinik Heidelberg-Schlierbach.
Chirurg 26: 49, 1955

134 WEINREICH, M. : Zur Statik der Hüftarthrodese.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 46. Kongr. 1958
Beih. Z. Orthop. 93: 509, 1959

135 WIBERG, G. : Studies on dysplastic acatabula and congenital subluxation of the hip-joint, with special reference to the complication of osteoarthritis.
Acta chir. Scand., Suppl. 58, 1939

136 WIBERG, G. : Mechanisch-funktionelle Faktoren als Ursache der Arthritis deformans im Hüft- und Kniegelenk.
Z. Orthop. 75: 260, 1945

137 WITT, A.N. : Aussprache zur operativen Hüftversteifung.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 36. Kongr. 1948
Beih. Z. Orthop. 78: 210, 1949

138 ders. : Zur Problematik der Hüftversteifung.
Z. Orthop. 80: 559, 1951

139 ders. : Diskussionsbemerkung.
Langenbecks Arch. 284: 708, 1956

140 ders. : Zur Hüftarthrodese beim älteren Menschen.
Chirurg 29: 73, 1956

VII. ANHANG

Röntgenbilddokumentation zu den Fällen der Gruppen A 1 - C

Verzeichnis des Gesamtmaterials

Lebenslauf

Gruppe A 1: Beckenschiefstand bei unilateraler Hüftversteifung in Abduktion.

1. Fall 47 Z.U., m , geb. 22.2.44.

Der Patient erkrankte im Alter von 4 Jahren an einer spezifischen Coxitis links. Nach etwa 4 jähriger Immobilisation konnte er zunächst 2 Jahre mit einem entlastenden Apparat, später mit orthopädischen Schuhen gut laufen. Entzündliche Rezidive traten nicht mehr auf.

Bis zum Abschluß des Wachstums kam es zu einer Verkürzung des linken Beines um 13 cm. Die Beinverkürzung wurde durch as orthopädische Schuhwerk berücksichtigt. Einem vollen Längenausgleich stand jedoch der durch die in Abduktion eingetretene Hüftversteifung erzeugte Beckenschiefstand entgegen. Wurde die während des Wachstums zunächst noch nicht so erhebliche Beinverkürzung voll ausgeglichen, so trat eine störende Gangbehinderung auf, da der Patient nun wegen der Abduktionsstellung der versteiften Hüfte das linke Bein mit dem schweren orthopädischen Schuh in weitem Bogen zirkumduzieren mußte. Der Beckenschiefstand wurde daher, soweit er zum " funktionellen Beinlängengewinn " beitrug, belassen.

Im Alter von 22 Jahren Verkürzungsosteotomie rechts um 5 cm, Verlängerungsosteotomie links im Oberschenkel um 5 cm, im Unterschenkel um 2 cm. Der Beckenschiefstand blieb trotz nahezu völliger Beseitigung der Beinlängendiffererenz, da die Abduktionsstellung belassen wurde.

Abb. 20 a vom 8.11.49 zeigt die bereits fortgeschrittene Destruktion am linken Hüftgelenk. Rechts Coxa valga, normale Hüftgelenkspfanne.

Abb. 20 b vom 8.3.61 zeigt nach 9 jähriger Belastung in Fehlstatik rechts jetzt eine deutlich dysplastische Pfanne mit ungenügender Kopfüberdachung. Der Schenkelhals-Schaftwinkel hat sich normalisiert.

Abb. 20 c vom 30.4.69 läßt nocheinmal die dysplastische Hüftpfanne (vgl. mit Abb. 2 auf S. 9) bei gut gerundetem Hüftkopf und normalem CCD-Winkel erkennen. Die Druckauffangzone ist vermehrt sklerosiert. Der Patient klagt nun im Alter von 25 Jahren seit einem halben Jahr über zuneh-

mende Belastungsschmerzen am rechten Hüftgelenk.

Abb. 20 a

Abb. 20 b

Abb. 20 c

2. Fall 12 G.K-D., m , geb. 20.11.41.

Coxitis tuberculosa rechts im Alter von 6 Jahren.
Es erfolgte bei relativ akutem Verlauf der entzündlichen Erkrankung mit rascher Destruktion des rechten Hüftgelenkes und Fistelbildung eine Immobilisation bis zum 10. Lebensjahr. Bis zu diesem Zeitpunkt war das rechte Hüftgelenk in starker Beugestellung versteift.

Es wurde daher zunächst eine Umstellungsosteotomie vorgenommen, wobei wegen der inzwischen 11 cm betragenden Beinverkürzung rechts die Abduktion zum " funktionellen Beinlängengewinn " belassen oder eventuell sogar vergrößert wurde.

Im späteren Verlauf machte eine offenbar statisch bedingte Deformität des rechten Kniegelenkes (Genu varum) eine korrigierende Osteotomie erforderlich. Wegen der inzwischen rezidivierten Hüftbeugestellung auf der ankylosierten Seite mußte auch hier nochmals subtrochanter osteotomiert werden.

Bis zum Abschluß des Wachstums betrug die Beinlängendifferenz 22 cm. Der Patient trug einen orthopädischen Schuh, welcher diese starke Verkürzung berücksichtigte. Trotzdem kam es beim Gehen und Stehen wegen der erheblichen Abduktion des versteiften Beines zu einem betonten Beckenschiefstand.

Abb. 21 a vom 8.3.48 zeigt den Beginn der entzündlichen Erkrankung mit normalen Verhältnissen am linken Hüftgelenk. Der Schenkelhals-Schaftwinkel ist wegen starker Außenrotationsstellung nicht meßbar, offenbar liegt aber eine Coxa valga vor.

Abb. 21 b vom 10.4.69 zeigt eine ausgeprägte Hüftpfannendysplasie. Der anatomische CE-Winkel beträgt 15 Grad. Der Hüftkopf ist in seiner Form unauffällig, der CCD-Winkel normal (130 Grad). Zeichen der beginnenden Arthrose mit angedeuteten Osteophytenbildungen an der unteren Kopf-Halsgrenze korrespondieren mit klinischen Beschwerden an der linken Hüfte.

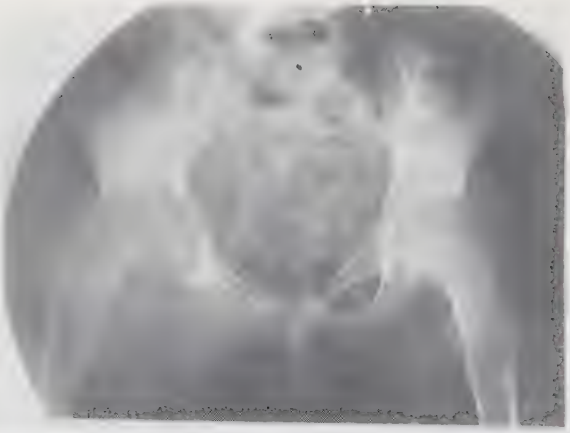


Abb. 21 a

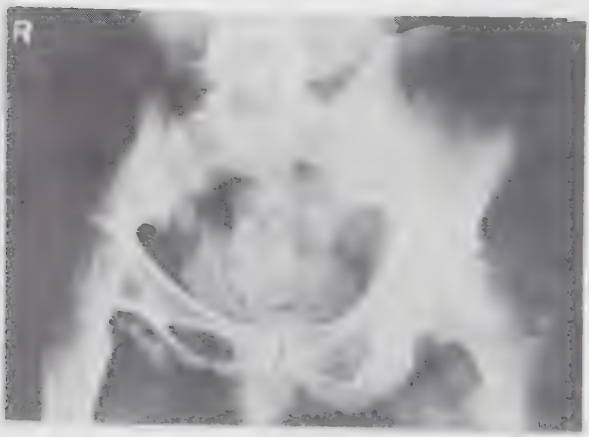


Abb. 21 b

3. Fall 24 L.K., w , geb. 1.3.42.

Erkrankung an Coxitis tuberculosa rechts mit 6 Jahren. Die Diagnose wurde jedoch erst mit 8 Jahren gestellt. In der Zwischenzeit erfolgte Belastung des erkrankten Hüftgelenkes, an welchem sich eine Abduktionskontraktur ausgebildet hatte.

Die Belastung im Apparat konnte dann nach zwischenzeitlicher Immobilisation mit 13 Jahren aufgenommen werden. Die erkrankte Hüfte war in Abduktion klinisch fest, rönt-

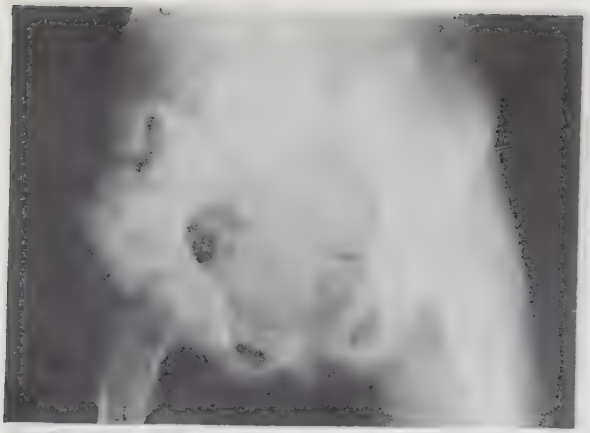


Abb. 22 a

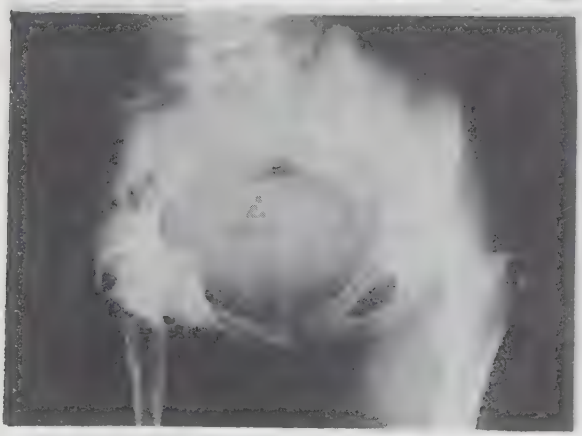


Abb. 22 b

genologisch jedoch noch nicht durchbaut. Im Alter von 18 Jahren wurde die Konsolidierung schließlich durch Ileofemorale Arthrodese erreicht. Bei diesem Eingriff wurde zwar die inzwischen stark ausgebildete Beugefehlstellung korrigiert, die Abduktion aber wegen gleichzeitig bestehender Verkürzung von 4 cm belassen.

Abb. 22 a vom 10.7.50: normale Hüftgelenksverhältnisse links bei Beginn der Erkrankung.

Abb. 22 b vom 22.9.56: die Aufnahme wurde im Stehen angefertigt und läßt den Zustand der " funktionellen Dysplasie " bei noch regelrecht geformten Gelenkkörpern erkennen.

Den Zustand nach Abschluß des Wachstums zeigt Abb. 19 rechts auf S. 85. Hier ist die Hüftkopfveränderung ausgeprägter als die Pfannendysplasie.

Gruppe A 2 : Beckenschiefstand bei Beinverkürzung.

4. Fall 41 T.J., w , geb. 24.7.46.

Coxitis links mit 4 Jahren. Bis zum 6. Lebensjahr weitestgehende Immobilisation, dann Belastungsbeginn. Beinverkürzung links 2 cm, bis zum Abschluß des Wachstums schließlich 11 cm. Kein voller Ausgleich der Beinlängendifferenz.

Abb. 23 a vom 1.8.50: normales Hüftgelenk rechts bei Krankheitsbeginn.

Abb. 23 b vom 6.9.60: Hüftpfannendysplasie mäßigen Grades. Beginnende perifoveale Abflachung des Hüftkopfes. Coxa valga.

Abb. 23 a

Abb. 23 b

Gruppe B: Beckenschiefstand bei unilateraler Versteifung in Adduktion.

5. Fall 8 D.U., m , geb. 31. 10.42.

Coxitis tuberculosa rechts mit 3 Jahren. Nähere Verlaufsumstände ungeklärt.

Abb. 24 a vom 25.6.56: rechte Hüfte in starker Adduktion und Beugung knöchern versteift.
Danach im Alter von 14 Jahren Umstellungsosteotomie und Korrektur eines starken Genu valgum rechts. Mit 20 Jahren Verkürzungs-Verlängerungsosteotomie wegen einer Beinlängendifferenz von 5 cm .

Abb. 24 b vom 27.1.64: jetzt Beckengeradstand. Normale Pfannenverhältnisse links, deutliche Coxa valga.

6. Fall 36 S.M., w , geb. 10.5.42.

Coxitis links im Alter von 8 Jahren. Etwa 3 Jahre Immobilisation und Fixation im Gipsverband. Weitere Einzelheiten des Verlaufes ungeklärt.
Im Alter von 23 Jahren stationäre Aufnahme wegen Kniegelenksbeschwerden links. Die linke Hüfte ist in Adduktion und Beugung versteift. Es besteht links eine Beinverkürzung von 11 cm, die funktionelle Verkürzung beträgt etwa 13 cm. Es wurde kein Schuhausgleich getragen.
Starkes kompensatorisches Genu valgum mit erheblicher Bänderlockerung.

Abb. 25 vom 1.11.65 zeigt eine gut ausgebildete Hüftpfanne rechts (anatomischer CE-Winkel 34 Grad), regelrechte Rundung des Hüftkopfes sowie eine leichte Coxa valga.

Gruppe C: Unilaterale Hüftversteifung ohne Beckenschiefstand.

7. Fall 37 S.W., m , geb. 24.2.42.

Coxitis tuberculosa rechts mit 11 Jahren.

Abb. 26 a vom 15.3.54 zeigt - ein Jahr nach Krankheitsbeginn - die Ausbildung einer Abduktionsstellung am destruierten rechten Hüftgelenk mit Beckenschiefstand und

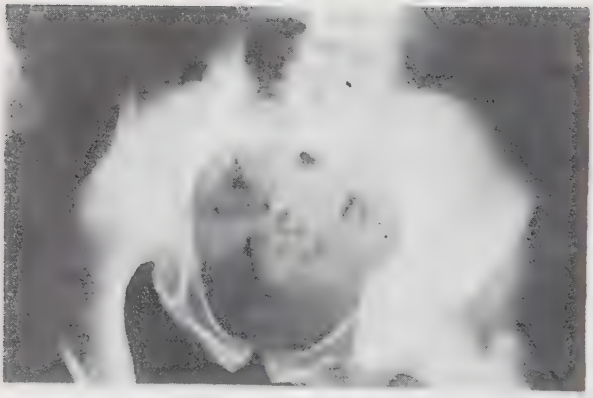


Abb. 24 a

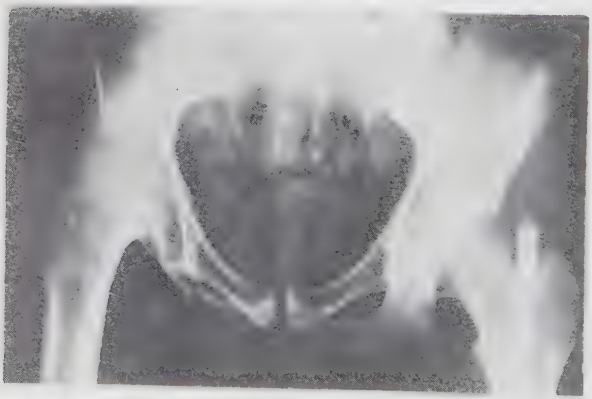


Abb. 24 b

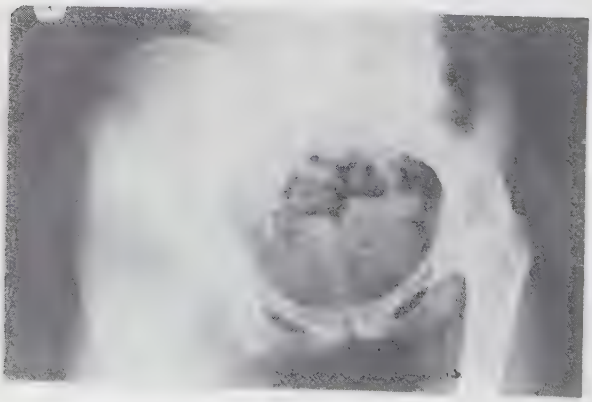


Abb. 25

schlechter Kopfüberdachung links. Es kann schließlich jedoch der knöcherne Durchbau der rechten Hüfte ohne Abweichung in der Frontalebene erreicht werden.

Abb. 26 b vom 14.1.57 zeigt eine ideale Position der inzwischen knöchern fest durchbauten Hüfte in der Frontalebene. Am linken Hüftgelenk normale Verhältnisse, noch leichte Coxa valga. Hier ist für die weitere Entwicklung des 15 jährigen Patienten keine durch Fehlstatik erzeugte Verschlechterung der Form und Funktion des mobilen Gelenkes zu erwarten.

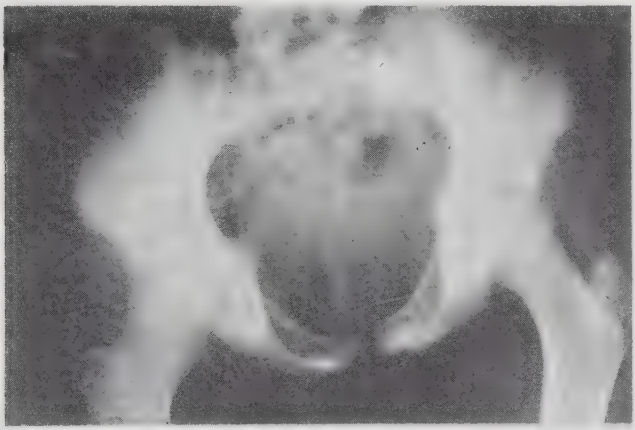


Abb. 26 a

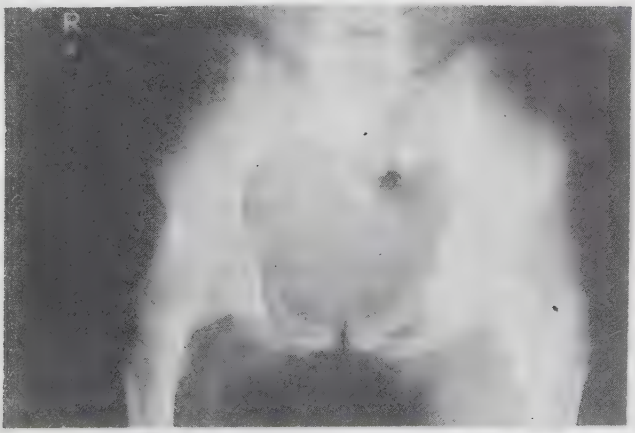


Abb. 26 b

1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	A.R.	m	21. 7.44	911/52	411 /52	Coxitis-Tbc	li	4
2	B.H.	w	11. 7.42	2726/60	3431a/60*	Beinverkürzg.	re	3
3	B.E.	m	20. 2.28	1121/68	306 /68	Coxitis	re	5
4	B.S.	w	10. 2.64	1056/64	68c/64*	Sch.-H. Osteom	li	0
5	B.E-M.	w	15. 2.40	1372/51	604 /51	Coxitis-Tbc	re	10
6	D.H.	w	7. 3.42	76/50	590 /52	Coxitis-Tbc	li	5
7	D.J.	m	6.11.47	781/61	799a/61	Coxitis-Tbc	re	13
8	D.U.	m	31.10.42	922/56	465 /56	Coxitis-Tbc	re	3
9	F.D-J.	m	8. 3.41	679/62	816a/62	Coxitis-Tbc	li	8
10	G.B.	w	5.11.35	1777/52	384 /53	Coxitis-Tbc	li	12
11	G.R.	w	4.10.45	1/57	880 /57*	H.-Kopfnekros.	re	10
12	G.K-D.	m	20.11.41	2333/55	530 /55	Coxitis-Tbc	re	6
13	G.N.	w	27. 6.40	48 M136	220 /54	Coxitis-Tbc	li	10
14	H.H.	m	29.10.40	2557/56	1892 /56	Coxitis-Tbc	re	3
15	H.O-R.	m	11. 2.47	1344/52	3695 /58*	Coxitis-Tbc	li	7
16	H.R-H.	m	27.11.46	968/60	1028a/60	Coxitis	li	0
17	H.C-H.	m	16. 6.41	161/57	992 /57	Coxitis-Tbc	re	4
18	J.H.	m	8. 2.39	1195/67	364 /67	Coxitis	li	8
19	K.H.	m	30.10.41	1818/55	981a/55*	Coxitis-Tbc	re	9
20	K.O.	m	1. 2.11	908/54	471 /54	Coxitis-Tbc	li	12
21	L.K.	w	11. 2.39	445/57	1199a/57	Coxitis-Tbc	re	5
22	L.H.	m	18. 4.22	975/58	661 /56	Coxitis-Tbc	re	12
23	L.M.	m	4. 5.44	2077/52	175 /57	Coxitis-Tbc	li	3
24	L.K.	w	1. 3.42	929/60	1114 /56	Coxitis-Tbc	re	6
25	M.C.	m	20. 4.42	2109/52	561b/68	Coxitis-Tbc	li	1
26	M.D.	m	21. 9.39	962/49	272 /55	Coxitis-Tbc	li	6
27	M.[illegible]	w	4. 2.43	619/58	1382a/58	Coxitis-Tbc	re	2
28	N.H-J.	m	22. 8.48	1186/50	510 /55	Coxitis-Tbc	li	1
29	P.M.	w	5. 4.36	1261/49	673 /49	Coxitis-Tbc	li	6
30	R.B.	w	14. 2.48	242/60	283a/60	Coxitis-Tbc	re	7
31	R.P-K.	m	2. 5.34	1349/49	702 /49	Coxitis-Tbc	li	14
32	S.H-C.	m	10. 1.40	275/55	421 /55	Coxitis-Tbc	li	3
33	S.E.	w	24.12.39	48 M258	195 /49	Coxitis-Tbc	li	8
34	S.H.	w	24. 9.40	12/53	393 /53	Coxitis-Tbc	re	5
35	S.E.	w	22.10.34	349/60	419 /60	Coxitis-Tbc	re	12
36	S.M.	w	10. 5.42	2648/65	3230a/65*	Coxitis	li	8
37	S.W.	m	24. 2.42	2457/53	332 /55	Coxitis-Tbc	re	11
38	S.P.	m	15. 4.44	1372/57	2468 /57	Coxitis-Tbc	re	2
39	S.R.	w	5.12.38	1372/53	443 /53	Coxitis-Tbc	re	14

1	2	3	4	5	6	7	8	9
40	S.I.	w	24. 7.40	960/49	278 /54	Coxitis-Tbc	li	7
41	T.J.	w	24. 7.46	2025/60	2815 /60*	Coxitis	li	4
42	W.H.	m	30. 4.35	1111/51	523 /51	Coxitis-Tbc	li	13
43	W.S.	m	1. 2.34	2031/51	111 /52	Coxitis-Tbc	li	8
44	W.H.	m	9. 3.37	381/49	242 /49	Coxitis-Tbc	li	11
45	W.R.	w	12. 6.48	478/68	292 /68*	Beinverkürzg.	re	0
46	Z.E.	m	11. 4.29	1270/60	868a/60	Coxitis	re	1
47	Z.U.	m	22. 2.44	3068/66	2438b/66	Coxitis-Tbc	li	4

Spalte 1: Fall-Nummer
" 2: Name
" 3: Geschlecht
" 4: Geburtsdatum
" 5: Krankenblatt-Nummer
" 6: Röntgen-Nummer (* Wissenschaftl.-Archiv)
" 7: Grunderkrankung
" 8: Seite des erkrankten Hüftgelenkes
" 9: Alter bei Krankheitsbeginn

Für die Überlassung des Themas, für Förderung der Arbeit durch Rat und Anregungen und für die Durchsicht des Manuskriptes schulde ich

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. D. TÖNNIS

herzlichen Dank.

Lebenslauf

Ich wurde am 10. Januar 1938 in Berlin geboren.
Im März 1957 bestand ich das Abitur am Gymnasium zu Berlin-Steglitz und wurde im Sommersemester dieses Jahres an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin zum Studium der Humanmedizin immatrikuliert.

Im Sommer 1959 legte ich das Physikum ab und beendete das Studium nach 11 Semestern an der Freien Universität Berlin 1963 mit Bestehen des Staatsexamens. Die anschließende Medizinalassistentenzeit verbrachte ich auf den vorgeschriebenen Abteilungen für Innere Medizin, Chirurgie und Frauenheilkunde größerer Berliner Krankenhäuser und arbeitete 10 Monate in der Orthopädischen Klinik.

Nach Erhalt der Approbation im April 1965 war ich ein Jahr an der chirurgisch-urologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin (Direktor Prof. Dr. med. W. HEIM). 1966 wechselte ich an die orthopädische Klinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim (Direktor Prof. Dr. med. A.N. WITT) zur Facharztausbildung. Dort war ich bis zum Frühjahr 1969 tätig. Seither arbeite ich an der orthopädischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor Prof. Dr. med. D. HOHMANN). Seit Herbst 1969 besitze ich die Anerkennung als Facharzt für Orthopädie.

BAMBERGER FOTODRUCK-RUDOLF RODENBUSCH
8600 BAMBERG-Markusplatz 22-Telefon: 0951/62794